

**ГУ «Луганский государственный медицинский
университет»**

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

**ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ
И МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКИ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
ИММУНОЛОГИИ**

Сборник научных работ
Выпуск 3 (135)

**Луганск
2016**

УДК 575.8:573.2:612.112.95

Главный редактор
д.м.н., проф. Я.А. Соцкая

Сборник рекомендован к печати Ученым советом ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (протокол № 5 от 16.06.2016).

Каждая работа, представленная в сборнике, обязательно рецензируется независимыми экспертами - докторами наук, специалистами в соответствующей области медицины (биологии, иммунологии, генетики, экологии, биохимии, фармации, иммунофармакологии и др.).

ISSN 2313-1780
ISSN 2409-4617 (Online)

Свидетельство о госрегистрации KB №10276 от 12.08.2005 г.

© ГУ «Луганский государственный медицинский университет», 2016

UDC 575.8:573.2:612.112.95

Editor in Chief
prof. Ya.A. Sotska, M.D., Sci.D.

The collection of scientific articles was recommended for print by Academic Council of Lugansk State Medical University (proceeding № 5 from 16.06.2016).

Each article introduced in this collection is necessarily reviewed by independent experts - Doctors of Sciences, specialists in the applicable area of medicine (biology, immunology, genetics, ecology, biochemistry, immunofarmacology and other).

ISSN 2313-1780
ISSN 2409-4617 (Online)

© GS «Lugansk State Medical University», 2016

SE «Lugansk State Medical University»

ISSN 2313-1780

ISSN 2409-4617 (Online)

**PROBLEMS OF ECOLOGICAL
AND MEDICAL GENETICS
AND CLINICAL IMMUNOLOGY**

Volume 135, № 3

**Kyiv-Lugansk
2016**

Редакционная коллегия

по медицинским наукам:

- д.мед.н., с.н.с. **Г.Р. Акопян** (Львов)
д.мед.н., проф. **О.Я. Бабак** (Харьков)
д.мед.н., проф. **Д.А. Базика** (Киев)
д.мед.н., проф. **В.Г. Бебешко** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ж.И. Возианова** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.Л. Волянский** (Харьков)
д.мед.н., проф. **Н.Г. Горовенко** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.А. Гриневич** (Киев)
д.мед.н., проф. **В.Е. Дриянская** (Киев)
д.мед.н., проф. **Л.Н. Иванова** (Луганск)
д.мед.н., проф. **Г.А. Игнатенко** (Донецк)
д.мед.н., проф. **В.И. Коломиец** (Луганск)
д.мед.н., проф. **И.В. Мухин** (Донецк)
д.мед.н., проф. **М.А. Пилинская** (Киев)
д.мед.н., проф. **Ю.Г. Пустовой** (Луганск)
д.мед.н., проф. **А.В. Синяченко** (Донецк)
д.мед.н., проф. **Т.А. Сиротченко** (Луганск)
д.мед.н., проф. **В.В. Симрок** (Луганск)
д.мед.н., проф. **Я.А. Соцкая** (Луганск)
д.мед.н., проф. **Е.Ф. Чернушенко** (Киев)
д.мед.н., проф. **А.А. Чумак** (Киев)

по биологическим наукам:

- д.биол.н., проф. **Т.В. Береговая** (Киев)
д.биол.н., проф. **С.В. Демидов** (Киев)
д.биол.н., проф. **М.Е. Дзержинский** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **Е.А. Демина** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **Ж.М. Минченко** (Киев)
д.биол.н., проф. **Л.І. Остапченко** (Киев)
д.биол.н., проф. **О.Ф. Протас** (Киев)
д.биол.н., с.н.с. **М.Я. Спивак** (Киев)
д.биол.н., проф. **М.Ф. Стародуб** (Киев)
д.биол.н., проф. **Н.Ю. Таран** (Киев)
д.биол.н., проф. **С.Н. Федченко** (Луганск)

по фармацевтическим наукам:

- д.мед.н., проф. **О.Ю. Бибик** (Луганск)
д.хим.н., проф. **Г.С. Григорьева** (Киев)
д.мед.н., проф. **М.А. Мохорт** (Киев)
д.мед.н., проф. **А.И. Соловйов** (Киев)

Editorial Board

from medical science:

- H.R. Akopiyan**, M.D., Sci.D. (Lviv)
prof. **O.Ya. Babak**, M.D., Sci.D. (Kharkiv)
prof. **D.A. Bazyka**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **V.G. Bebeshko**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **G.I. Vozianova**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.L. Volyanskiy**, M.D., Sci.D. (Kharkiv)
prof. **N.H. Horovenko**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.A. Grinevich**, M.D., Sci.D.
prof. **V.E. Driyanskaya**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **L.M. Ivanova**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **G.A. Ignatenko**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **V.I. Kolomiets**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **I.V. Mukhin**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **M.A. Pilinskaya**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **Yu.G. Pustovoy**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **O.V. Sinyachenko**, M.D., Sci.D. (Donetsk)
prof. **T.A. Sirotschenko**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **V.V. Simrok**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **Ya.A. Sotska**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **E.F. Chernushenko**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **A.A. Chumak**, M.D., Sci.D. (Kiev)

from biological science:

- prof. **T.V. Beregova**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **S.V. Demidov**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.E. Dzerginskiy**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
E.A. Dyomina, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
J.N. Minchenko, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **L.I. Ostapchenko**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **O.F. Protas**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.Ja. Spivak**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.F. Starodub**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **N.Y. Taran**, Biol. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **S.M. Fedchenko**, Biol. D., Sci.D. (Lugansk)

from pharmacy science:

- prof. **E.Yu. Bibik**, M.D., Sci.D. (Lugansk)
prof. **A.S. Grigoryeva**, Chem. D., Sci.D. (Kiev)
prof. **M.A. Mohort**, M.D., Sci.D. (Kiev)
prof. **A.I. Solovyov**, M.D., Sci.D. (Kiev)

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Введение</i>	8
-----------------------	---

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ИММУНОЛОГИЯ И ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИЯ

<i>Мухин И.В., Гавриляк В.Г., Дзюбан А.С. Активность системной воспалительной реакции у молодых гипертензивных больных стабильной стенокардией</i>	11
<i>Скиба Т.А. Показатели гуморального иммунитета больных ХОБЛ, в ассоциации с остеоартрозом</i>	18
<i>Соцкая Я.А., Саламех К.А. Влияние иммуноактивного препарата циклоферона на цитокиновый профиль больных острым тонзиллитом на фоне хронических обструктивных болезней легких</i>	25
<i>Хабарова А.В., Соцкая Я.А. Динамика показателей цитокинового профиля крови на фоне иммуномодулирующей терапии иммунофаном в качестве медицинской реабилитации у больных с перенесенным инфекционным мононуклеозом</i>	33

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ

<i>Ермоленко А. В., Соцкая Я. А. Показатели системы глутатиона у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне хронической обструктивной болезни легких в современных условиях</i>	40
<i>Иванова Л.Н., Сидоренко Ю.В., Сысойкина Т.В., Вытрицкая Л.П., Долженко Л.С. Особенности течения хронического обструктивного заболевания легких у больных ишемической болезнью сердца</i>	46
<i>Рачкаускас Г. С., Радионова С. И. Динамика показателей перекисного окисления липидов у больных шизофренией под влиянием современного препарата цитофлавина</i>	52
<i>Якимович С.Е., Шаповалова И.А. Клиническая характеристика и особенности нарушений липидного обмена у больных хроническим гепатитом В с холестеразом желчного пузыря</i>	58

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

<i>Благинина И.И., Реброва О.А., Покрышка И.И., Ефименко Д.Ю. Случай эпидемической формы саркомы Капоши</i>	65
<i>Иванова Л.Н., Карпушин Д.И. Особенности клиники и диагностики вертеброгенной кардиалгии</i>	74

<i>Иванова Л.Н., Луговсков Е.А. Ультразвуковые признаки хронического некалькулезного холецистита у больных ишемической болезнью сердца и ожирением.....</i>	80
<i>Иванова Л.Н., Сидоренко Ю.В., Липатникова А.С. Клинико-инструментальные особенности течения пептической язвы двенадцатиперстной кишки в сочетании с синдромом раздраженного кишечника.....</i>	84
<i>Кузовлева И. А., Соцкая Я. А. Клинико-инструментальные особенности острых респираторных вирусных инфекций в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких у больных в амбулаторных условиях.....</i>	89
<i>Липатникова А.С., Холина Е.А., Косюга Т.М., Приходченко И.С., Власова Е. А. Коартация и рекоартация аорты (редкий клинический случай).....</i>	96
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДАГОГИКИ В МЕДИЦИНЕ	
<i>Перцова Ю.Г. Важные вопросы в преподавании онкологии (обзор и анализ).....</i>	107
<i>Соцкая Я.А., Хомустьянская Н.И, Шаповалова И.А. Обзор лекций профессора Фролова В.М. по инфекционным болезням для студентов 5 курса ГУ «ЛГМУ» за период 2000-2012гг. Лекция № 5. Малярия: клинико-эпидемиологическая характеристика в современных условиях, диагностика, лечение, профилактика.....</i>	115
ТЕЗИСЫ МЕСЯЧНИКА СТУДЕНЧЕСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ГУ «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» (апрель 2016 г.)	
<i>Бурдовицына Ю., Петриченко Н., Ткаченко Л.Г. , Лукашенко О.А. Изучение профессиональной мотивации студентов -медиков.....</i>	137
<i>Липатникова А.С., Холина Е.А., Налапко К.К. Синдром раздраженного кишечника и пептическая язва 12-перстной кишки – некоторые особенности сочетанного течения.....</i>	139
<i>Титкова Т.Д, Шестухина Я.С., Некрасова Т.А. Течение беременности и родов у юных первородящих.....</i>	139
<i>Shkondin L.A., Shkondina M.L., Kim G.M. Complex radio diagnosis of choledocholithiasis.....</i>	141
<i>Shkondina M.L., Shkondin L.A., Kim G.M. Ultrasound (B-mode) in determining diverticulum and duplication of gall bladder.....</i>	142

ВВЕДЕНИЕ**60 ЛЕТ****ЛГМУ**

Выпуск 3 (135) сборника за 2016 содержит научные статьи сотрудников ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького и учреждений здравоохранения Донбасса.

В работах сборника освещены проблемы современной иммунофармакологии, клинической иммунологии и иммунореабилитации, новые методы лечения и медицинской реабилитации различных заболеваний, большинство из которых сопровождается формированием вторичных иммунодефицитных состояний у детей, подростков и взрослых.

Впервые опубликованы статьи, посвященные актуальным вопросам педагогики в медицине, а также тезисы месячника студенческого научного общества нашего университета, который проводился в апреле 2016 г.

Сборник рассчитан на специалистов в области клинической иммунологии, медицинской генетики, клинической фармакологии, а также медиков и биологов различных специальностей, которых интересуют современные проблемы клинической и экологической иммунологии, общей биологии и генетики, фитотерапии, фармации.

Редколегия

**ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ
И КЛИНИЧЕСКАЯ
ИММУНОЛОГИЯ И
ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИЯ**

АКТИВНОСТЬ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У МОЛОДЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**И.В. Мухин¹, В.Г. Гавриляк², А.С. Дзюбан³**¹*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*²*Санаторий «Ливадия», Крым, Российская федерация*³*Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение***Введение**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) являются самой распространенной коморбидной кардиологической патологией, частота которой превышает 70% [2]. В последние годы активно дискутируется роль системного воспаления как универсального патогенетического механизма [1, 3], обуславливающего участие в процессах прогрессирования атеросклероза, дестабилизации атероматозной бляшки, эндотелиальной дисфункции, сосудистого, постинфарктного и гипертензивного ремоделирования миокарда.

Продолжаются поиски новых медикаментозных и немедикаментозных возможностей коррекции воспалительной реакции у такого контингента больных. На протяжении ряда лет активно обсуждается целесообразность применения при кардиоишемических синдромах метаболитотропных средств [4-6]. Появление новых возможностей топической доставки лекарственных средств, при помощи липосомальных транспортных форм, открыло новые возможности противоишемической терапии [10, 11]. К немедикаментозным вазоактивным способам лечения миокардиальной ишемии и гипертензивного синдрома относят интервальную нормобарическую гипокситерапию (ИНБГТ), обладающую способностью системной и топической вазодилатации [8].

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в соответствии с НИР кафедры пропедевтической и внутренней медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького «Разработка, патогенетическое

обоснование и внедрение методов липосомальной и адаптационной терапии в комплексном лечении мононозологической и мультинозологической терапевтической патологии» (№ УН 16.02.13).

Цель работы заключалась в анализе влияния трех терапевтических режимов на состояние и активность системной воспалительной реакции.

Материал и методы исследования

В исследование включено 136 больных АГ и ИБС (основная группа) и 30 здоровых лиц аналогичного пола и возраста (группа сравнения). Критериями включения были: возраст больных и здоровых от 45 до 50 лет, АГ 1-2 стадии и 1-2 степени, стенокардия напряжения 1-2 функциональных классов (ФК).

Методом случайной выборки пациенты рандомизированы в три статистически гомогенные группы наблюдения, не различающиеся по полу ($\chi^2=0,3$, $p=0,8$; $\chi^2=1,6$, $p=0,09$; $\chi^2=0,8$, $p=0,2$), возрасту ($t=0,1$, $p=0,9$; $t=1,8$, $p=0,08$; $t=1,1$, $p=0,1$), продолжительности АГ и стенокардии ($t=1,3$, $p=0,07$; $t=0,6$, $p=0,2$; $t=0,9$, $p=0,09$), клиническим проявлениям кардиального и гипертензивного синдромов ($\chi^2=0,7$, $p=0,2$; $\chi^2=0,6$, $p=0,4$; $\chi^2=1,1$, $p=0,13$). Группы больных и здоровых статистически не отличались по возрасту ($t=1,4$, $p=0,06$; $t=0,4$, $p=0,7$; $t=0,2$, $p=0,9$) и полу ($\chi^2=1,3$, $p=0,05$; $\chi^2=0,5$, $p=0,4$; $\chi^2=0,3$, $p=0,7$).

В 1-ю группу включены пациенты, которые получали только стандартное медикаментозное лечение гипертензивного и ишемического синдрома (бета-адреноблокатор, антагонист кальция и/или ингибитор АПФ/сартан, статины, антитромбоцитарный препарат, тиазидный/тиазидоподобный диуретик).

Пациенты 2-ой группы в дополнении к аналогичной терапии получали «Липин» (липосомальный фосфатидилхолин) по 0,5 гр. внутривенно капельно утром на 50 мл. физиологического раствора хлорида натрия и «Липофлавон» (27,5 мг липосомального лецитина-стандарта и 0,75 мг кверцетина вечером) внутривенно вечером (производственное объединение «Биолек», Украина) на протяжении 10 дней. В дополнении 0,5 гр. «Липина» вводили ингаляционно при помощи ультразвукового небулайзера.

3-ей группе наблюдения проводилась как стандартная, так и липосомальная терапия, но в сопровождении с сеансами ИНБГТ продолжительностью по 50-60 минут на протяжении 20 дней (гипоксикаторы «ГИП 10-1000-0», «Трейд Медикал», Россия и «Тибет-4», «Newlife», Россия) по формуле 5х5х5.

Определение концентрации интерлейкина-6 (ИЛ-6) и интерлейкина-10 (ИЛ-10)) проводили с использованием наборов фирмы «Вектор-Бест» (Россия) путем твердофазового иммуноферментного анализа на аппарате RT-2100С (Китай). Показатели С-реактивного протеина (СРП) исследовали при помощи наборов фирмы «DAI» (США). Уровень туморнекротического фактора альфа (TNF- α) определяли при помощи набора «ИФА-TNF-alpha» производства «Цитокин» (Россия) на анализаторе «Униплан» АИФР-01 (Россия).

Статистическую обработку проводили при помощи компьютерной программы «Statistica 6» с подсчетом параметрических и непараметрических критериев. За уровень достоверности принимали величину $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение

Одним из важных механизмов инициации/прогрессирования ИБС является системная воспалительная реакция, которая наряду с другими участвует в патогенетических построениях у больных коморбидной кардиальной патологией. Существует предположение о том, что воспаление как общепатологическая реакция является связующим звеном между разнородными по происхождению патологическими процессами (атеросклероз, миокардиальная ишемия, жесткость миокарда, диастолическая дисфункция, макро- и микроциркуляторные нарушения, постинфарктное/атеросклеротическое/гипертензивное/сосудистое ремоделирование, повреждение почечных структур, ренальная дисфункция), лежащими в основе формирования/прогрессирования как ИБС, так и АГ [3, 4].

При изучении сывороточных концентраций провоспалительных цитокинов и СРП, оказалось, что их исходные уровни существенно повышены относительно здоровых лиц (табл.). Так, уровень ИЛ-6 был увеличен вдвое, и на фоне лечения статистически значимой динамики его содержания не отмечено. Имела место тенденция к незначительному, статистически не значимому снижению его уровня только в 3-ей группе наблюдения.

Исходное содержание TNF- α оказалось в 2,5 выше референтных значений. При этом только в 3-ей группе отмечено статистически значимое снижение TNF- α после лечения. Если на фоне традиционного лечения в 1-ой группе имела место слабая тенденция к снижению СРП, то во 2-ой такая динамика была уже более выраженной, а максимальная интенсивность снижения наблюдалась у представи-

телей 3-ей группы, хотя ее уровень даже после лечения двукратно превышал нормативные значения.

Напротив, содержание ИЛ-10 было в 1,5 раза ниже, чем в группе контроля и на фоне лечения в 1-ой и 2-ой группах наблюдалась незначительное повышение, которое достигло максимума в 3-ей группе наблюдения, где уровень ИЛ-10 уже имел статистически достоверные различия с величинами до лечения и приближался к контрольной группе.

Таблица

Провоспалительные и противовоспалительные маркеры у молодых гипертензивных больных ИБС до и после лечения, а также у здоровых (M±m)

Этапы исследования	Показатели	Больные			Здоровые (n=30)
		1-я (n=45)	2-я (n=40)	3-я (n=51)	
I II	ИЛ-6, пг/мл	4,28±0,08 ¹⁾ 4,30±0,06 ¹⁾	4,30±0,07 ¹⁾ 4,31±0,03 ¹⁾	4,29±0,06 ¹⁾ 4,13±0,05 ¹⁾	2,23±0,06
I II	TNF-α, пг/мл	8,55±0,07 ¹⁾ 8,58±0,09 ¹⁾	8,50±0,02 ¹⁾ 8,51±0,07 ¹⁾	8,49±0,03 ¹⁾ 8,10±0,05 ^{1) 2)}	3,35±0,03
I II	ИЛ-10, пг/мл	3,71±0,03 ¹⁾ 3,80±0,01 ¹⁾	3,82±0,02 ¹⁾ 3,90±0,07 ¹⁾	3,75±0,02 ¹⁾ 4,65±0,04 ²⁾	5,17±0,04
I II	СРП, у.е.	13,55±0,15 ¹⁾ 13,44±0,08 ¹⁾	13,41±0,21 ¹⁾ 12,94±0,14 ¹⁾	13,63±0,10 ¹⁾ 12,01±0,11 ¹⁾	5,84±0,06

Примечания: этапы исследования: I – до лечения, II – через 20 дней; 1) – различия между аналогичными показателями у больных и здоровых статистически достоверны; 2) – различия между аналогичными показателями до и после лечения статистически достоверны.

Причина происхождения системной воспалительной реакции при острой и хронической ИБС во многом остается неясной, хотя считается, что она является одним из главных факторов дестабилизации атеромы [3]. Несмотря на наличие несомненной связи между локальным и системным воспалением, эта связь не всегда имеет линейный характер. Локальная концентрация маркеров воспаления в зоне дестабилизированной атеросклеротической бляшки выше, чем в системной циркуляции [3, 9].

Деградация внеклеточного миокардиального матрикса в основном достигается за счет воздействия матричных металлопротеиназ, увеличение продукции которых и обусловлено длительным воспалением [5]. В ответ на ишемию/повреждение в миокарде

активируется экспрессия провоспалительных цитокинов (TNF- α , СРП, ИЛ-1, ИЛ-6) и противовоспалительного цитокина ИЛ-10 [4]. Провоспалительные цитокины увеличивают экспрессию матричных металлопротеиназ, в то время как ИЛ-10, способствует снижению их воспроизводства.

Активация матричных металлопротеиназ, которые разрушают внеклеточный матрикс во многом связана с морфологическими изменениями левого желудочка вследствие постинфарктного, кардиосклеротического или гипертензивного ремоделирования. Увеличение содержания провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 и ИЛ-6) является предиктором неблагоприятных кратко- и долгосрочных исходов кардиоваскулярной патологии в целом и ИБС в частности, а так же вероятности формирования ХСН и диастолических нарушений как исход постинфарктного ремоделирования [1]. Роль ИЛ-6 заключается в активном участии в пролиферации миоцитов сосудистой стенки и ее ремоделировании, активации воспалительного каскада, который оказывает проатерогенное воздействие в артериальной стенке, и, поэтому, является маркером долгосрочного прогноза развития сердечнососудистых катастроф у пациентов стабильной стенокардией [2]. Повышенное содержание СРП у пациентов с острым коронарным синдромом является предвестником рецидива инфаркта, кардиальной смерти, возникновения аневризмы левого желудочка и прогрессирующего течения ХСН [6].

TNF- α , важный участник воспаления, контролирует экспрессию молекул адгезии, секрецию матричных металлопротеиназ, участвует в индукции пролиферации гладкомышечных клеток и функциональной активности клеток в атеросклеротической бляшке [4]. Развитие диастолической дисфункции левого желудочка нередко ассоциируется с гиперпродукцией ИЛ-6 и TNF- α .

ИНБГТ при коморбидной кардиальной патологии демонстрирует комплекс вазоактивных эффектов, к которым относится антигипертензивный, вазодилатирующий и противоишемический, что открывает новые возможности реабилитации кардиальной синтропии, в особенности на ранних этапах процесса [8, 12]. Способность снижать активность воспалительной реакции ИНБГТ, по-видимому, обусловлена плеiotропными антиатерогенными эффектами.

Эффективность применения липосомальных доставочных форм в кардиологии еще находится в начальном этапе своего развития. Целесообразность применения при кардиальной патологии липосомальных форм фосфатидилхолина/кверцетина по нашему мнению обуслов-

лена возможностью топической доставки лекарственных средств в ишемизированные участки миокарда [7, 10, 11].

Выводы

1. У молодых гипертензивных больных стабильной стенокардией активируется системная воспалительная реакция на фоне деактивации противовоспалительной защиты.

2. Избыточное образование ИЛ-6, TNF- α и СРП на фоне торможения синтеза ИЛ-10 является не благоприятным кардиальным прогностическим маркером.

3. Стандадрная медикаментозная терапия ишемического и гипертензивного синдромов не оказывала влияния на концентрацию цитокинов в крови.

4. Включение в комплексную лечебную программу сеансов ИНБГТ в сочетании с липосомальными средствами способствовало статистически значимому снижению TNF- α на фоне увеличения ИЛ-10, что свидетельствует об уменьшения воспалительно-провоспалительного дисбаланса и косвенно отражает улучшение кардиального прогноза.

Литература

1. Белялов Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности / Ф. И. Белялов // РИО ИГМАПО. - Иркутск, 2012. - 283 с.

2. Ишемическая болезнь сердца : руководство / под ред. Р. Г. Оганова; ВНОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 112 с.

3. Ишемическая болезнь сердца. Современная реальность по данным всемирного регистра CLARIFY / С. А. Шальнова [и др.] // Кардиология. - 2013. - № 8. - С. 28-33.

4. Косарев В. В. Миокардиальные цитопротекторы: клинико-фармакологические подходы к применению при ишемической болезни сердца / В. В. Косарев, С. А. Бабанов // Consilium Medicum. - 2013. - № 10. - С. 34-39.

5. Сейфулла Р.Д. Фармакология липосомальных препаратов / Р. Д. Сейфулла. - М.: Глобус Континенталь, 2010. - 241 с.

6. Серебровская Т. В. Опыт использования интервальной гипоксии для предупреждения и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т.В. Серебровская, В. Б. Шатило // Кровообращение и гемостаз. - 2014. - №1-2. - С. 13-33.

7. Факторы воспаления и маркеры повреждения миокарда при фибрилляции предсердий / А.А. Дедкова, Т.Е. Сулова, И.В. Кологривова [и др.] // Вестник аритмологии. - 2010. - №60. - С. 49-53.

8. Heart-targeted nanoscale drug delivery systems / M. Liu, M. Li, G. Wang [et al.] // J. Biomed. Nanotechnol. - 2014. - Vol. 10(9). - P. 2038-2062.

9. Liposomes in diagnosis and treatment of cardiovascular disorders / T. S. Leochenko, D. William, W. C. Hartner, V. P. Torchilin // Debakey Cardiovasc. J. - 2012. - №8(1). - P. 36-41.

10. Marsch, E. *Hypoxia in atherosclerosis and inflammation* / E. Marsch, J. C. Sluimer, M. J. Daemen // *Curr. Opin Lipidol.* - 2013. - Vol. 24, N 5. - P. 393-400.

Резюме

Мухин И.В., Гавриляк В.Г., Дзюбан А.С. *Активность системной воспалительной реакции у молодых гипертензивных больных стабильной стенокардией.*

В исследовании включено 136 больных артериальной гипертензией и ИБС (основная группа) и 30 здоровых лиц (группа сравнения). В 1-ю группу включены пациенты, которые получали только стандартное медикаментозное лечение. Пациенты 2-ой группы в дополнении к аналогичной терапии получали липосомальные препараты. 3-ей группе наблюдения проводилась как стандартная, так и липосомальная терапия, но в сопровождении с сеансами гипокситерапии. Установлен дисбаланс провоспалительной и дезактивация противовоспалительной системы, что является маркером неблагоприятности кардиального прогноза. Стандартная терапия не влияла на уровень провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Включение в комплексную лечебную программу сеансов гипокситерапии в сочетании с липосомальными средствами способствовало активному снижению содержания TNF- α на фоне увеличения ИЛ-10, что является отражением относительного восстановления дисбаланса и, возможно, будет способствовать улучшению прогноза.

Ключевые слова: активность воспалительной реакции, молодые гипертензивные пациенты стабильной стенокардией.

Резюме

Мухін І.В., Гавриляк В.Г., Дзюбан А.С. *Активність системної запальної реакції у молодих гіпертензивних хворих на стабільну стенокардію.*

У дослідження включено 136 хворих на артеріальну гіпертензію та ІХС (основна група) та 30 здорових осіб (група порівняння). У 1-у групу включені пацієнти, які отримували тільки стандартне медикаментозне лікування. Пацієнти другої групи в доповнення до аналогічної терапії отримували ліпосомальні препарати. Третій групі спостереження проводилася як стандартна, так і ліпосомальна терапія, але в супроводі з сеансами гіпокситерапії. Встановлено дисбаланс прозапальної та дезактивація протизапальної системи, що є маркером несприятливого кардиального прогнозу. Стандартна терапія не впливала на рівень прозапальних і антизапальних цитокінів. Включення до комплексної лікувальної програми сеансів гіпокситерапії в поєднанні з ліпосомальними засобами сприяло активному зниження вмісту TNF- α на тлі збільшення ІЛ-10, що є відображенням відносного відновлення дисбалансу і, можливо, буде сприяти поліпшенню прогнозу.

Ключові слова: активність запальної реакції, молоді гіпертензивні пацієнти стабільною стенокардією.

Summary

Mukhin I.V., Gavrilyak V.G., Dzuban A.S. *Activity of system inflammatory reaction on young hypertensive patients with stable angina.*

The purpose of the study was to analyze the peculiarities of hypertensive syndrome in patients with comorbid ischemic heart disease. On hypertensive patients with stable angina be observed activation system inflammatory reaction and deactivation anti-inflammatory. Activation IL-6, TNF- α and CRP is unfavorable markers of cardiac prognosis. Standard therapy ischemic and hypertensive syndromes have not an influence on concentration of inflammatory and anti-inflammatory cytokines. Inclusion in treatment program sessions of interval normobaric hypoxotherapy with liposomal drugs promote decrease disbalance between inflammatory and anti-inflammatory process.

Key words: system inflammatory reaction, pathogenesis, young hypertensive patients with stable angina.

Рецензент: проф. Л.Н. Иванова

**ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА
БОЛЬНЫХ ХОБЛ, В АССОЦИАЦИИ С ОСТЕОАРТРОЗОМ**

Т.А. Скиба

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Введение**

Одну из главных задач внутренней медицины в современных условиях увеличения продолжительности жизни населения представляет проблема ко- и полиморбидности [3].

Одним из самых распространенных заболеваний человека на сегодняшний день является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). ХОБЛ развивается у пациентов старше 40 лет, ограничивая физические возможности в силу прогрессирующего течения и развития легочной недостаточности [9]. У пациентов второй половины жизни довольно часто встречается коморбидность ХОБЛ и остеоартроза (ОА) [4]. Распространенность ОА высока среди людей среднего и пожилого возраста, что обуславливает его важное медико-социальное значение [3].

Одним из ведущих патогенетических механизмов ХОБЛ рассматривают системное воспаление, от выраженности которого зависит тяжесть и скорость прогрессирования заболевания [1, 10]. Системное воспаление низкой интенсивности играет существенную патофизиологическую роль в развитии ОА [11]. Системное воспаление при каждом из указанных коморбидных заболеваний – ХОБЛ и ОА – поддерживается нарушениями в иммунной системе, в частности, взаимодействием ее клеточного и гуморального звеньев. Развитие вторичного иммунодефицитного состояния отмечено при ХОБЛ [5] и ОА [8], однако, при сочетании двух заболеваний особенности иммунной системы не определены. Изучение особенностей состояния клеточного и гуморального иммунитета при сочетании двух заболеваний может дать важный информационный посыл для разработки современных методов их лечения и профилактики обострений.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Исследование выполнялось в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Луганский

государственный медицинский университет» и имеет № гос. регистрации 0113U007058).

Цель работы – изучение состояния гуморального иммунитета у больных с обострением ХОБЛ, сочетанной с ОА.

Материал и методы исследования

Были обследованы 54 больных с обострением ХОБЛ в среднем возрасте ($54,4 \pm 3,1$) лет. Продолжительность заболевания ХОБЛ составляла ($9,6 \pm 1,1$) года. Среди больных мужчин было 46 (85,1 %), женщин – 8 (14,9 %). Все больные были курильщиками, стаж курения составлял ($22,4 \pm 2,9$) пачко-лет. Среди обследованных больных с обострением ХОБЛ (клиническая группа В – GOLD II), коморбидной с ОА, было 33 человека – основная группа, с ХОБЛ без коморбидности с ОА – 21 группа сравнения. У всех пациентов основной группы ОА был в фазе нестойкой ремиссии. В патологический процесс у больных были вовлечены крупные суставы – коленные, плечевые, голеностопные, в том числе в сочетаниях – у 22 пациентов (66,7 %). Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц того же пола и возраста.

У всех обследованных определяли в крови содержание иммуноглобулинов (Ig) A, M, G (по A.G. Manchini, 1965), E – методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы ООО «Полигност» (РФ, СПб), а также циркулирующих иммунных комплексов. Содержание ЦИК в сыворотке крови определялся по методу H. Digeon et.al. (1977). Для анализа фракционного состава ЦИК использовались концентрации полиэтиленгликоля 2,5 %, 3,5 % и 6 %: определялись крупно- ($>19 S$), средне- (11 S-19 S) и мелкомолекулярные ($<11 S$) фракции. Полученные результаты были обработаны на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ SPSS для Windows, версия 11, Serial 31455927535892. В случае нормального распределения показателей статистическая обработка результатов исследований осуществлялись методами параметрического анализа с вычислением средней арифметической (M) и ошибки средней арифметической (m). В этом случае применялся t-критерий Стьюдента для определения достоверности разницы между показателями. В случае распределения, отличного от нормального – использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. С целью выявления связи между показателями применяли корреляционно-регрессионный анализ по Пирсону с установлением силы и знака связи между показателями [2].

Полученные результаты и их обсуждение

Все обследованные пациенты с ХОБЛ поступили в терапевтический стационар с инфекционным обострением и предъявляли жалобы на выраженную постоянную одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, повышенную температуру тела до 37,4-37,8°C, надсадный кашель с трудно откашливаемой мокротой гнойного характера, слабость, раздражительность. Уровень объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) у пациентов основной группы составил (53,4 ± 3,9) %, результат теста на обратимость бронхиальной обструкции при вдыхании короткодействующего бронхолитика (400 мкг сальбутамола) в начале лечения составлял (4,1±0,5) %, сатурация кислорода – (93,3± 2,4) %. Несмотря на то, что ОА у больных основной группы был в стадии ремиссии, пациентов периодически беспокоили боли у суставах, которые появлялись утром при вставании с постели, во время ходьбы и при смене метеоусловий. Уровень боли в суставах по данным визуально-аналоговой шкалы при ходьбе у них составлял (3,4 ± 0,2) см, в покое – (1,3 ± 0,3) см.

Полученные показатели гуморального иммунитета отражены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели гуморального иммунитета у обследованных больных (M±m)

Показатель	Показатель здоровых лиц (n=25)	Группы больных	
		Основная группа (n=33)	Группа сравнения (n=21)
Ig A, г/л	1,34 ± 0,09	1,36 ± 0,10	1,40 ± 0,11
Ig M, г/л	1,62 ± 0,08	1,33 ± 0,07*	1,68 ± 0,06
Ig G, г/л	11,8 ± 0,4	9,62 ± 0,7*	12,11 ± 0,9
Ig E, МЕ/мл	27,6 ± 8,2	29,8 ± 3,2	26,2 ± 3,6
ЦИК:			
- общ., г/л	1,80 ± 0,03	3,46 ± 0,18*	1,94 ± 0,06
- крупн., г/л	0,83 ± 0,04	1,11 ± 0,15*	0,86 ± 0,07
%	46,10 ± 2,20	31,98 ± 2,3*	44,3 ± 1,8
- средн., г/л	0,62 ± 0,03	1,40 ± 0,15*	0,79 ± 0,05
%	34,40 ± 1,50	40,5 ± 2,9*	40,7 ± 2,6*
- мелком., г/л	0,45 ± 0,02	0,95 ± 0,06*	0,29 ± 0,04* **
%	19,5 ± 1,20	27,52 ± 1,9*	14,9 ± 1,4* **

Примечания: * – p<0,05 при сравнении с практически здоровыми лицами; ** – p<0,05 при сравнении показателей между группами основной и сравнения.

Как представлено в таблице, содержание IgA у больных основной группы и группы сравнения существенно не отличались от показателей здоровых лиц ($p < 0,01$). Концентрация IgM у пациентов основной группы была достоверно ниже, чем у здоровых в 1,2 раза ($p < 0,05$) и ниже аналогичной в группе сравнения в 1,3 раза ($p < 0,05$). Уровень IgG у обследованных из основной группы был достоверно сниженным по сравнению с условной нормой в 1,2 раза ($p < 0,05$), и от соответствующего в группе сравнения – в 1,3 раза ($p < 0,05$), что, на наш взгляд, отражает несостоятельность неспецифической иммунной защиты у пациентов с коморбидностью ХОБЛ и ОА.

Значения IgE у всех обследованных лиц не превышали контрольных, что, очевидно, объясняется характером воспаления у этих больных [6].

Содержание ЦИК у пациентов основной группы в 1,9 раза достоверно превышало их значения в норме и в 1,8 раза – аналогичные в группе сравнения, что отражает включение в патологический процесс еще одного – иммунокомплексного компонента воспаления [4]. При этом повышенными оказались все фракции ЦИК, но наиболее значимо – среднемолекулярные и мелкомолекулярные – в 2,3 и 2,1 раза относительно нормы в абсолютных цифрах и в 1,2 и 1,4 раза – в относительном исчислении соответственно. Очевидно, повышение этих фракций ЦИК является одной из причин прогрессирования обоих компонентов коморбидности: ХОБЛ и ОА. У больных ОА при приближенных к здоровым значениям общего количества ЦИК отмечался дисбаланс их фракций – повышение в 1,3 раза среднемолекулярных ЦИК по сравнению с нормой в абсолютном и в 1,2 раза – в относительном исчислении и снижение мелкомолекулярных ЦИК – в 1,5 раза в абсолютном и в 1,3 раза – в относительном исчислении. Исследование корреляционных связей изученных показателей гуморального иммунитета между собой, а также уровнем ОФВ₁ у больных основной группы выявило негативную корреляцию слабой силы между концентрацией абсолютных значений среднемолекулярных ЦИК и ОФВ₁ ($r = -0,307$, $p < 0,05$), что может указывать на негативный вклад активации иммунокомплексного варианта воспаления на состояние бронхиальной проходимости у больных.

Таким образом, в крови пациентов с ХОБЛ, сочетанной с ОА, отмечалось снижение уровней IgM и IgG при сохраненных на уровне нормы показателях IgA и IgE. У них сформировался

иммунокомплексный вариант иммунного ответа с повышенной концентрацией всех фракций ЦИК, наиболее значимо – средне- и мелкомолекулярных.

Выводы

1. У пациентов с обострением ХОБЛ, коморбидной с ОА, отмечается снижение неспецифической иммунной защиты с уменьшением в крови уровней IgM и IgG при сохраненных на уровне нормы показателях IgA и IgE.

2. У больных с обострением ХОБЛ, сочетанной с ОА, имеет место активация иммунокомплексного типа иммунного ответа с повышением концентрации всех фракций ЦИК.

3. Между уровнем среднемолекулярных ЦИК и ОФВ₁ пациентов основной группы была выявлена негативная корреляционная зависимость ($r = -0,307$, $p < 0,05$).

4. Дальнейшие исследования будут посвящены изучению результатов проведения иммунокорректирующей терапии у исследованных больных.

Литература

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–112.
2. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А.В. Чубенко, П. Н. Бабич. – Киев: Морион, 2001. – 408 с.
3. Насонова В. А. Остеоартроз – проблема полиморбидности / В. А. Насонова // Consilium Medicum. – 2009. – Т. 11, № 2. – С. 43–48.
4. Особливості імунологічної реактивності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутньою серцево-судинною патологією / О.М. Рекалова, О.Р. Панасюкова, К.Ф. Чернушенко, Ю.О. Матвієнко [та ін.] // Астма та алергія. – 2015. – № 3. – С. 40–46.
5. Особенности количественного изменения регуляторных Т-лимфоцитов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / А.Г. Кадушкин, Т.В. Шман, В.П. Новиков [и др.] // Пульмонология. – 2013. – № 3. – С. 25–30.
6. Особливості етіології та патогенезу остеопорозу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Л.О. Яшина, М.І. Гуменюк, В.І. Ігнат'єва, Г.Л. Гуменюк // Астма та алергія. – 2013. – № 2. – С. 35–41.
7. Скрипнік Л.М. Хронічне обструктивне захворювання легень у осіб, що курять. Особливості клінічного перебігу та імунологічних змін / Л. М. Скрипнік // Архів клінічної медицини. – 2013. – № 1 (19). – С. 82–84.

8. Ударцев Е.Ю. Оценка иммунологических показателей при лечении больных с посттравматическим остеоартрозом с применением радонотерапии / Е.Ю. Ударцев // Мед. иммунология. – 2012. – Т.14, № 3. – С. 243-248.

9. Фещенко Ю.И. Диагностика и контроль гиперинфляции легких у больных хроническим обструктивным заболеванием легких / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, С.Г. Опимах // Укр. пульмонолог. журн. – 2014. – № 1. – С. 12-17.

10. Черняев А.Л. Воспаление при хронической обструктивной болезни легких: молекулярные основы патогенеза / А. Л. Черняев, М. В. Самсонова // Consilium Medicum Ukraina. – 2011. – № 5(1). – С. 9-14.

11. Bonnet C. S. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation / C. S. Bonnet, D. A. Walsh // Rheumatology (Oxford). – 2005. – Vol. 44. – P. 7-16.

Резюме

Скиба Т.А. Особенности гуморального иммунитета больных ХОБЛ, сочетанной с остеоартрозом.

Были обследованы 54 больных с обострением ХОБЛ в среднем возрасте ($54,4 \pm 3,1$) лет. Продолжительность заболевания ХОБЛ составляла ($9,6 \pm 1,1$) года. Среди больных мужчин было 46 (85,1 %), женщин – 8 (14,9 %). Все больные были курильщиками, стаж курения составлял ($22,4 \pm 2,9$) пачко-лет. Среди обследованных больных с обострением ХОБЛ (клиническая группа В – GOLD II), коморбидной с ОА, было 33 человека – основная группа, с ХОБЛ без коморбидности с ОА – 21 группа сравнения. У всех обследованных определяли в крови содержание иммуноглобулинов (Ig) А, М, G, E, а также циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). У пациентов с обострением ХОБЛ, коморбидной с ОА, отмечается снижение неспецифической иммунной защиты со снижением в крови уровней IgM и IgG при сохраненных на уровне нормы показателях IgA и IgE. У больных с обострением ХОБЛ, сочетанной с ОА, имеет место активация иммунокомплексного типа иммунного ответа с повышением концентрации всех фракций ЦИК. Между уровнем среднемолекулярных ЦИК и ОФV₁ пациентов основной группы была выявлена негативная корреляционная зависимость ($r=-0,307$, $p < 0,05$).

Ключевые слова: ХОБЛ, остеоартроз, гуморальный иммунитет.

Резюме

Скиба Т.А. Особливості гуморального імунітету хворих на ХОЗЛ, поєднане з остеоартрозом.

Були обстежені 54 хворих із загостренням ХОЗЛ в середньому віці ($54,4 \pm 3,1$) років. Тривалість захворювання ХОЗЛ становила ($9,6 \pm 1,1$) року. Серед хворих чоловіків було 46 (85,1%), жінок – 8 (14,9%). Всі хворі були курцями, стаж куріння становив ($22,4 \pm 2,9$) пачко-років. Серед обстежених хворих із загостренням ХОЗЛ (клінічна група В – GOLD II), коморбідного з ОА, було 33 людини – основна група, з ХОЗЛ без коморбідності з ОА 21 особа – група порівняння. У всіх обстежених визначали в крові вміст імуноглобулінів (Ig) А, М, G, E, а також

циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). У пацієнтів із загостренням ХОЗЛ, коморбидним з ОА, відзначається зниження неспецифічного імунного захисту зі зниженням в крові рівнів ІgМ та ІgG при збережених на рівні норми показниках ІgА і ІgЕ. У хворих із загостренням ХОЗЛ, поєднаної з ОА, має місце активація іммунокомплексного типу імунної відповіді з підвищенням концентрації всіх фракцій ЦІК. Між рівнем середньомолекулярних ЦІК і ОФВ₁ пацієнтів основної групи була виявлена негативна кореляційна залежність ($r = -0,307$, $p < 0,05$).

Ключові слова: ХОЗЛ, остеоартроз, гуморальний імунітет.

Summary

Skiba T. A. *Features of humoral immunity of patients with COPD, combined with osteoarthritis*

Were examined in 54 patients with COPD exacerbation in average age ($54,4 \pm 3,1$ years). The duration of the disease COPD was ($9,6 \pm 1,1$) years. Among patients males were 46 (85,1 %), females 8 (14,9 %). All patients were smokers, smoking history was ($22,4 \pm 2,9$) packs-years. Among examined patients with acute exacerbation of COPD (clinical group-B – GOLD II), comorbid with OA, were 33 people – the main group, with COPD without OA comorbidity – 21 (comparison group). All surveyed were determined in the blood content of immunoglobulins (Ig) A, M, G, E, and circulating immune complexes (CIC). In patients with acute exacerbation of COPD, comorbid with OA, noted-decreased non-specific immune protection with a reduction in the blood the levels of IgM and IgG when stored at an acceptable level indicators IgA and IgE. In patients with acute exacerbation of COPD, combined with OA, occurs activation of immuno-complex-type immune response with increased concentrations of all fractions of the CIC. Between the middle level of the CIC and FEV₁ of the patients of the main group was revealed negative correlation ($r = -0,307$, $p < 0,05$).

Key words: COPD, osteoarthritis, humoral immunity.

Рецензент: проф. Я.А. Соцкая

**ВЛИЯНИЕ ИММУНОАКТИВНОГО ПРЕПАРАТА
ЦИКЛОФЕРОНА НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ
БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ НА ФОНЕ
ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ**

Я.А. Соцкая, К.А. Саламех

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Заболеваемость острыми тонзиллитами (ОТ) за последнее десятилетие неуклонно растет, особенно участились случаи заболевания ОТ у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), не смотря на применение современных антибактериальных препаратов. Это связано, в первую очередь, с состоянием местных (тонзиллярных) иммунно-биологических барьеров. При нарушениях местного (мукозального) иммунитета слизистой оболочки ротоглотки, при снижении общей резистентности организма и других неблагоприятных факторах повышается риск возникновения ОТ [11, 17, 20].

Таким образом, ОТ на фоне ХОБЛ является весьма актуальной проблемой практического здравоохранения, требующей внимания многих специалистов. На семейных врачей поликлинической службы и инфекционистов в большей мере возлагаются задачи своевременной диагностики заболевания, рационального и эффективного лечения больных [1, 2, 7, 9, 18, 21], а также профилактики метатонзиллярных заболеваний.

Известно, что изменению уровней цитокинов (ЦК) в настоящее время уделяется важное значение в патогенезе многих патологических состояний [5]. Исходя из этого, представляется перспективным изучение патогенетической роли нарушений цитокинового профиля крови (ЦПК) у больных ОТ на фоне ХОБЛ и оценка эффективности современных иммуноактивных препаратов при лечении больных с данной патологией с учетом их положительного действия на цитокиновый статус организма. В связи с этим наше внимание привлекла возможность использования в комплексе лечения больных ОТ на фоне ХОБЛ современного иммуностропного средства циклоферона.

Целью работы было изучение влияния иммуноактивного препарата циклоферона на показатели ЦПК у больных с ОТ на фоне ХОБЛ.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 80 больных с ОТ на фоне ХОБЛ, которым проводилось лечение в боксированном отделении Луганской городской многопрофильной больницы № 4. Среди обследованных больных было 48 мужчин и 32 женщины в возрасте от 18 до 36 лет. Обследованные лица были разделены на две группы – основную (42 пациента) и сопоставления (38 больных), рандомизированные по полу, возрасту, клинической форме ОТ на фоне ХОБЛ.

Лечение пациентов обеих групп соответствовало общепринятому стандартизированному лечению. В основной группе пациентов дополнительно к общепринятой терапии назначали циклоферон внутримышечно в виде 12,5% раствора по 2 мл 1 раз в день на протяжении 5 дней подряд, далее по 2 мл через день осуществляли еще 5-7 инъекций препарата. При необходимости в дальнейшем в амбулаторных условиях использовали поддерживающую дозу циклоферона – по 150 мг препарата 3 раза в неделю внутрь на протяжении 2-4 недель.

Кроме общепринятых клинико-лабораторных исследований, у всех больных, находившихся под наблюдением, изучали показатели ЦПК – концентрации провоспалительных ЦК (IL-1 β , TNF α , IL-2, IL-6) и противовоспалительного ЦК (IL-4) в сыворотке крови. Исследование ЦК осуществлялось методом ИФА на лабораторном оборудовании фирмы Sanofi Diagnostics Pasteur (Франция), в том числе на иммуноферментном анализаторе PR 2100. Концентрацию ЦК (TNF α , IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6) в крови определяли с помощью реагентов производства ООО „Протеиновый контур“ (ProCon) (РФ – СПб) [13].

Статистическую обработку полученных цифровых данных осуществляли на персональном компьютере Intel Core 2 Duo с использованием одно- и многофакторного дисперсионного анализа (применялись пакеты лицензионных программ Microsoft Windows^{XP} professional, Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1 Statistica); при этом учитывались принципы использования статистических методов в оценке клинической эффективности лекарственных средств [10].

Полученные результаты и их обсуждение

При проведении иммунологического исследования было установлено, что до начала лечения в обеих группах больных с ОТ на фоне ХОБЛ отмечалось существенное повышение концентрации

провоспалительных ЦК в сыворотке крови на фоне разнонаправленного изменения уровня противовоспалительного ЦК IL -4. Выявленные изменения ЦПК больных ОТ на фоне ХОБЛ в обеих группах в этот период обследования были однотипными, при этом не было установлено существенных различий между уровнем изученных показателей ЦПК в основной группе и группе сопоставления ($P>0,1$) Обобщенные данные касательно показателей ЦПК у больных ОТ на фоне ХОБЛ до начала терапии отображены в таблице 1.

Таблица 1

Содержание ЦК в сыворотке крови больных ОТ на фоне ХОБЛ до начала лечения ($M\pm m$)

Показатели	Норма	Группы больных		P
		основная (n=42)	сопоставления (n=38)	
IL -1 β , пг/мл	18,8 \pm 1,2	46,9 \pm 1,3***	46,3 \pm 1,8***	>0,1
IL -2, пг/мл	20,8 \pm 2,1	40,3 \pm 1,4*	40,1 \pm 1,5**	>0,1
TNF α , пг/мл	39,6 \pm 2,2	73,7 \pm 2,1***	73,2 \pm 2,1***	>0,1
IL -6, пг/мл	24,4 \pm 2,3	47,2 \pm 1,4***	46,8 \pm 1,4***	>0,1
IL -4, пг/мл	47,2 \pm 1,8	57,4 \pm 1,4*	57,1 \pm 1,6*	>0,1
IL -1 β /IL -4	0,4 \pm 0,03	0,82 \pm 0,04*	0,81 \pm 0,03*	>0,1
IL -2/IL -4	0,44 \pm 0,03	0,71 \pm 0,04*	0,70 \pm 0,03*	>0,1
TNF α /IL -4	0,84 \pm 0,04	1,29 \pm 0,05*	1,28 \pm 0,04*	>0,1
IL -6/IL -4	0,52 \pm 0,03	0,82 \pm 0,04*	0,82 \pm 0,05*	>0,1

Примечания: в табл. 3 и 5 достоверность разницы относительно нормы: * - при $P<0,05$ ** - $P<0,01$ *** - $P<0,001$; столбик P - достоверность расхождения между соответствующими показателями основной группы и группы сопоставления.

Так, в основной группе концентрация IL -1 β была в этот период в среднем в 2,49 раза выше нормы ($P<0,001$) и составляла (49,6 \pm 1,3) пг/мл, уровень IL -2 составлял (40,3 \pm 1,4) пг/мл, что было в 1,94 раза выше нормы ($P<0,01$), содержание TNF α превышало значения нормы в 1,94 раза и достигало значений (73,7 \pm 2,1) пг/мл ($P<0,001$), концентрация IL -6 в сыворотке крови равнялась (47,2 \pm 1,4) пг/мл, что в 1,94 раза превышало норму ($P<0,001$). Одновременно наблюдались разнонаправленные изменения концентрации противовоспалительного ЦК - IL -4, при этом у преобладающего количества больных этот показатель умеренно превышал норму, что обусловило незначительное (в 1,21 раза) превышение значений данного показателя относительно нормы ($P<0,05$), составляя при

этом ($57,4 \pm 1,4$) пг/мл. Исходя из этого, коэффициенты, которые характеризуют соотношения ЦК в крови с провоспалительной и противовоспалительной активностью, были достоверно выше нормы: индекс $IL-1\beta/IL-4$ - в среднем в 2,05 раза ($P < 0,001$), $IL-2/IL-4$ - в 1,61 раза ($P < 0,05$), $TNF\alpha/IL-4$ - в 1,54 раза ($P < 0,05$), $IL-6/IL-4$ - в 1,58 раза ($P < 0,05$). Это свидетельствовало о превалировании в сыворотке крови больных ОТ на фоне ХОБЛ основной группы провоспалительных свойств крови над противовоспалительными.

Аналогичные результаты были получены при обследовании пациентов группы сопоставления. Действительно, концентрация $IL-1\beta$ в крови больных группы сопоставления была выше нормы в среднем в 2,46 раза ($46,3 \pm 1,8$ пг/мл; $P < 0,001$), $IL-2$ - в 1,93 раза ($40,1 \pm 1,5$ пг/мл; $P < 0,01$), $TNF\alpha$ - в 1,85 раза ($73,2 \pm 2,3$ пг/мл; $P < 0,001$), $IL-6$ - в 1,92 раза ($46,8 \pm 1,4$ пг/мл; $P < 0,001$). Уровень $IL-4$ в сыворотке крови был в большинстве случаев также умеренно повышенным - в среднем в 1,21 раза ($P < 0,05$) и составлял ($57,1 \pm 1,1$) пг/мл.

Исходя из указанных изменений уровня ЦК в сыворотке крови, коэффициент $IL-1\beta/IL-4$ у больных группы сопоставления был повышен относительно нормы в 2,02 раза ($P < 0,001$), $IL-2/IL-4$ - в 1,59 раза ($P < 0,05$), $TNF\alpha/IL-4$ - в 1,52 раза ($P < 0,05$), $IL-6/IL-4$ - в 1,58 раза ($P < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о существенном превалировании в сыворотке крови больных группы сопоставления в этот период обследования провоспалительных потенциалов над противовоспалительными.

При повторном исследовании показателей ЦПК после завершения лечения было выявлено позитивное влияние современного иммуноактивного препарата циклоферона у больных основной группы на динамику ЦК в сыворотке крови. Действительно, в основной группе больных, которая получала данный препарат отмечалась четко выраженная тенденция к нормализации как концентрации ЦК в крови, так и соотношения между ними. Так, в основной группе больных ОТ на фоне ХОБЛ концентрация $IL-1\beta$ снизилась относительно исходного уровня в 2,4 раза и составила ($19,8 \pm 1,3$) пг/мл, что было в пределах верхней границы нормы ($P > 0,1$). Уровень $IL-2$ уменьшился по сравнению с исходным значением в 1,94 раза и достиг верхней границы нормы - ($20,8 \pm 1,5$) пг/мл ($P > 0,1$). Содержание $TNF\alpha$ в сыворотке крови больных основной группы также снизилось в среднем в 1,82 раза по отношению к исходному уровню и составило ($40,4 \pm 1,6$) пг/мл, что достоверно не отличалось от нормы ($P > 0,1$) (табл. 2).

**Содержание цитокинов в сыворотке крови больных
ОТ на фоне ХОБЛ после завершения лечения (M±m)**

Показатели	Норма	Группы больных		P
		основная (n=42)	сопоставления (n=38)	
IL -1 β , пг/мл	18,8±1,2	19,8±1,3	34,8±1,8**	<0,01
IL -2, пг/мл	20,8±2,1	21,6±1,5	36,2±1,7*	<0,05
TNF α , пг/мл	39,6±2,2	40,4±1,6	57,6±1,9*	<0,05
IL -6, пг/мл	24,4±2,3	26,4±1,3	39,1±1,7**	<0,01
IL -4, пг/мл	47,2±1,8	48,1±1,4	55,4±2,0*	<0,05
IL -1 β /IL -4	0,4±0,03	0,41±0,03	0,63±0,02*	<0,05
IL -2/IL -4	0,44±0,03	0,44±0,02	0,65±0,03*	<0,05
TNF α /IL -4	0,84±0,04	0,85±0,03	1,04±0,02*	<0,05
IL -6/IL -4	0,52±0,03	0,55±0,02	0,71±0,03*	<0,05

Концентрация IL -6 в сыворотке крови снизилась по сравнению с исходной в 1,78 раза и составила (26,4±1,3) пг/мл, что соответствовало верхней границы нормы (P>0,1). Уровень противовоспалительного ЦК IL -4 также снизился относительно исходного значения в среднем в 1,19 раза и достиг значений нормы- (48,1±1,4) пг/мл (P>0,1). Исходя из этого, коэффициенты, которые отображают соотношения содержания в крови ЦК с провоспалительными и противовоспалительными свойствами (IL -1 β /IL -4, IL -2/IL -4, TNF α /IL -4, IL -6/IL -4) существенно снижались относительно исходных значений и на момент завершения терапии достоверно от нормы не отличались (P>0,1).

В группе сопоставления, которая получала только общепринятое лечение, наблюдалось существенно менее выраженная позитивная динамика показателей со стороны ЦПК, поэтому сохранялись достоверные различия концентрации изученных в этот период обследования ЦК по сравнению с нормой. Так, уровень IL -1 β на момент завершения лечения в среднем в 1,85 раза превышал соответствующий показатель нормы (P<0,01), содержание IL -2 было в 1,74 раза выше нормы (P<0,05), TNF α - в 1,45 раза (P<0,05), IL -6 - в 1,6 раза выше нормы (P<0,01), концентрация противовоспалительного IL -4 оставалась в 1,17 раза выше нормы (P<0,05). Исходя из этого коэффициенты, которые характеризуют соотношение ЦК с провоспалительной и противовоспалительной активностью, у пациентов группы сопоставления на момент завершения лечения также были достоверно повышенными: IL

$-1\beta/\text{IL -4}$ – в 1,6 раза ($P<0,05$), $\text{IL -2}/\text{IL -4}$ – в 1,48 раза ($P<0,05$), $\text{TNF}/\text{IL -4}$ – в 1,2 раза ($P<0,05$), $\text{IL -6}/\text{IL -4}$ – в 1,37 раза ($P<0,05$).

Полученные данные свидетельствуют, что применение современного иммуноактивного препарата циклоферона приводит к более быстрой нормализации показателей ЦПК. Исходя из полученных данных, можно считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным применение данного иммуноактивного препарата в комплексной терапии больных ОТ на фоне ХОБЛ.

Выводы

1. При проведении иммунологического исследования у больных ОТ на фоне ХОБЛ в обеих группах больных отмечалось существенное повышение концентрации провоспалительных ЦК в сыворотке крови на фоне разнонаправленного изменения уровня противовоспалительного ЦК.

2. При исследовании уровня ЦПК после завершения лечения было выявлено позитивное влияние циклоферона у больных основной группы на динамику ЦК в сыворотке крови, при этом отмечалась четко выраженная тенденция к нормализации как концентрации ЦК в крови, так и соотношения между ними.

3. В группе сопоставления наблюдалась существенно менее выраженная позитивная динамика показателей со стороны ЦПК, при этом сохранялись достоверные различия концентрации изученных ЦК по сравнению с нормой.

4. Полученные данные свидетельствуют, что включение современного иммуноактивного средства циклоферона у больных в комплексную терапию ОТ на фоне ХОБЛ является патогенетически обоснованным и клинически перспективным.

Литература

1. Антипенко В.В. Консервативное и хирургическое лечение хронического неспецифического тонзиллита : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 / В. В. Антипенко. - СПб., 2009. - 20 с.

2. Балабанова, Р.М. Диагностика и антибактериальная терапия острого стрептококкового тонзиллита / Р.М. Балабанова, Т.П. Гришаева // Справочник поликлинического врача. – 2005. – С. 17–19.

3. Белов Б.С. Рациональная антимикробная терапия А-стрептококкового тонзиллита – основа первичной профилактики / Б.С. Белов // Здоров'я України. – 2011. – № 3(18).

4. Брико Н.И. Стрептококковые инфекции в начале XXI века: состояние проблемы и перспективы контроля: материалы II ежегодного Всерос. конгресса по инф. бол. (Москва, 29 – 31 марта 2010 г.). Инфекционные болезни. – 2010. – № 8 – С. 47.

5. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследований уровней цитокинов в клинической практике / А.В. Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // *Цитокины и воспаление*. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20 – 33.
6. Дранник Г.Н. Циклоферон как перспективный препарат при иммунореабилитации больных с синдромом повышенной утомляемости / Г.Н. Дранник, В.М. Фролов // *Український медичний альманах*. – 2005. – Т. 8, № 5. – С.
7. Зубков М. Н. Алгоритм терапии острых и хронических инфекций верхних и нижних дыхательных путей / М. Н. Зубков // *РМЖ*. – 2009. – № 2. – Т. 17.
8. Компендиум 2010 – лекарственные препараты / Под ред. Н. Коваленко, А.П. Викторова. – К.: Морион, 2010. – 2240 с.
9. Ласеева М.Г. Возможность коррекции интоксикационного синдрома при повторных тонзиллитах / М.Г. Ласеева, В.Ф. Павелкина, Н.П. Амплеева // *Материалы IV ежегодн. Всероссийского конгресса по инфекционным болезням (Москва, 26–28 марта 2012 г.)*. Инфекционные болезни. – 2012. – № 10. – С. 218.
10. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
11. Рябова М.А. Боль в горле как полиэтиологический симптом / М.А. Рябова // *Справочник поликлинического врача*. – 2011. – № 1. – С. 42 – 46.
12. Терешин В.А. Влияние циклоферона на динамику ФНО- α и показатели макрофагальной фагоцитирующей системы у больных острым тонзиллитом смешанной вирусно -бактериальной этиологии / В.А. Терешин // *Украинский медицинский альманах*. – 2005. – № 8 – С. 131–133.
13. Тест системы ProCon IL1 β (ИЛ -1 β), TNF α , IL4 (ИЛ -4), IL10 (ИЛ -10) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.protc.spb.ru/russian.html>.
14. Циклоферон: клиническое применение у взрослых: методич. рекомендации. – Днепрпетровск, 2000. – 36 с.
15. Циклоферон (таблетированная форма) в клинической практике: методич. рекомендации для врачей / Под ред. М.Г. Романцова, Ю.В. Аспеля. – СПб, 2000. – 153 с.
16. Фролов В.М. Патогенез и терапия тяжелых форм ангин (клинико-биохимические и иммунологические исследования). / В.М.Фролов, Ю.Л. Волжанский, К.Г. Заболотный - Харьков; Луганск: изд -во ЛГМУ, 2007. – 236 с.
17. Шаповалова И.А. Влияние циклоферона на показатели местного иммунитета слизистой оболочки ротоглотки у лиц, страдающих повторными ангинами / И.А. Шаповалова, Р.Б. Чхетиани // *Украинский медицинский альманах*. – 2008. – № 11 (2). – С. 168 –172.
18. Guay D. Short -cours antimicrobial therapy of acute tonsillitis. / D. Guay // *Drugs*. – 2003. – № 63. – P. 2169 -2184.
19. Low D.E. A practical guide for the diagnosis and treatment of acute tonsillitis / D.E. Low, M. Desroisers, J. McSherry // *Can. Med. Assoc. J.* – 2007. – № 156. – P. 1 -14.

20. Tamashiro E. Implications of bacterial biofilms in tonsillary pathology. / E. Tamashiro, M.B. Antunes, J.N. Palmer // *Braz. J. Infect. Dis.* – 2009 - № 13 – P. 232 -235.
21. Wald E.R. Effectiveness of amoxicillin/clavulonate potassium in the treatment of acute tonsillitis. / E.R. Wald, V.A. Steingrube // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2010 - № 135 – P. 1032 -1038.

Резюме

Соцкая Я.А., Саламех К.А. Влияние иммуноактивного препарата циклоферона на цитокиновый профиль больных острым тонзиллитом на фоне хронических obstructивных болезней легких.

Обследовано 80 больных ОТ на фоне ХОБЛ, из которых 42 больных (основная группа) получили дополнительно современный иммуноактивный препарат циклоферон, а 38 пациентов (группа сопоставления) – только общепринятую терапию. Установлено, что применение данного препарата способствует восстановлению показателей цитокинового профиля крови – нормализации содержания провоспалительных (IL -1 β , IL -2, IL -6, TNF $^{\alpha}$) и противовоспалительного (IL -4) цитокинов в сыворотке крови. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным применение циклоферона в лечении больных ОТ на фоне ХОБЛ.

Ключевые слова: острый тонзиллит, хроническая obstructивная болезнь легких, цитокины, циклоферон, лечение.

Резюме

Соцька Я.А., Саламех К.А. Вплив імуноактивний препарат циклоферону на цитокиновий профіль хворих на гострий тонзиліт на тлі хронічного obstructивного захворювання легень.

Обстежено 80 хворих на гострий тонзиліт на тлі ХОЗЛ, з яких 42 хворих (основна група) отримували додатково сучасний імуноактивний препарат циклоферон, а 38 пацієнтів (група зіставлення) – тільки загальноприйняту терапію. Встановлено, що застосування даного препарату сприяє відновленню показників цитокинового профілю крові – нормалізації вмісту прозапальних (IL -1 β , IL -2, -6 IL, TNF $^{\alpha}$) та протизапального (IL -4) цитокинів в сироватці крові. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним застосування циклоферону в лікуванні хворих ВІД на тлі ХОЗЛ.

Ключові слова: гострий тонзиліт, хронічне obstructивне захворювання легень, цитокини, циклоферон, лікування.

Summary

Sotskaya Y.A., Salameh K.A. The impact of immunoactive preparation cycloferon of the cytokine profile of patients with acute tonsillitis on the background of chronic obstructive pulmonary disease.

The 80 patients with acute tonsillitis ulcerative necrotic form AT of the background of COPD was investigated. The 42 patients (basic group) got the modern immunoactive preparation cycloferon and 38 patients (comparison group) – only the generally accepted therapy. It is shown that application of this preparation provided the acceleration liquidation of symptoms AT UNF intensifying, haematological indexes normalization, and also to renewal of cytokine blood profile indexes – normalizations of maintenance proinflammatory (IL -1 β , IL -2, IL -6, TNF $^{\alpha}$) and antiinflammatory (IL-4) cytokines in the blood serum. Finding allow to consider pathogenetic reasonable and clinically form AT of the background of COPD.

Key words: acute tonsillitis, chronic obstructive pulmonary disease, cytokines, cycloferon, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Н. Колчин

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ
КРОВИ НА ФОНЕ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ ИМУНОФАНОМ В КАЧЕСТВЕ МЕДИЦИНСКОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ
ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ**

А.В. Хабарова, Я.А. Соцкая

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) - острое инфекционное заболевание, обусловленное вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), цитомегаловирусом (ЦМВ) и другими возбудителями семейства герпесвирусов, характеризующееся вариабельностью и многообразием клинических симптомов [13]. Исследования ряда авторов показывают, что иммунные нарушения при инфекционном мононуклеозе носят комплексный характер и касаются, как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, что отражает суть инфекционного мононуклеоза как болезни иммунной системы [4, 8]. Учитывая данные о том, что одним из механизмов защиты при развитии вирусной инфекции является активация цитокиновой сети и развитие иммунного ответа, было бы более значимым определение концентрации медиаторов межклеточного взаимодействия, отражающих выраженность патологического процесса. Цитокины, выполняя данную функцию, позитивную и негативную иммунорегуляцию, являются факторами роста и дифференцировки клеток, служат критерием, по которому несложно определить тип последующего иммунного ответа [10].

По данным современной научной литературы, у больных, перенесших ИМ, зарегистрировано длительное сохранение в периоде реконвалесценции повышенного содержания провоспалительных ЦК в сыворотке крови, и, прежде всего, ФНО α и ИЛ-1 β [1-3]. Таким образом, у нас возник вопрос о достоверности изменений цитокинового профиля крови (ЦПК) у больных с перенесенным ИМ и о целесообразности коррекции [11].

Целью работы являлась оценка изменений показателей цитокинового статуса у больных, переболевших инфекционным моно-

нуклеозом, а также динамика данных показателей на фоне применения современного иммуноактивного препарата имунофан в качестве медицинской реабилитации.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 68 пациентов с диагнозом инфекционный мононуклеоз на стадии реконвалесценции в возрасте от 18 до 35 лет, из них 36 мужчин (52,9%) и 32 женщины (47,1%). Определение уровня ЦК в крови мы проводили с помощью ИФА на лабораторном оборудовании производства фирмы Sanofi Diagnostics Pasteur (Франция), в том числе на иммуноферментном анализаторе PR 2100 на базе иммунологической лаборатории Луганского областного центра по борьбе и профилактике СПИД. Концентрацию ЦК (TNF α , IL-1 β , IL-4) в крови определяли с помощью сертифицированных в Украине реагентов производства ООО „Протеиновый контур” (ProCon) (РФ – СПб) [11].

Полученные результаты и их анализ

При изучении ЦПК больных, переболевших инфекционным мононуклеозом, было установлено, что на момент завершения противовирусного лечения сохранялось достоверное повышение концентрации провоспалительных ЦК в сыворотке крови, что сопровождалось увеличением коэффициентов, которые отражают соотношение провоспалительных и противовоспалительных ЦК (табл.1).

Таблица 1

Цитокиновый профиль крови больных после перенесенного ИМ до проведения реабилитации имунофаном (M \pm m)

Изученные показатели	Норма	До реабилитации	P
IL-1 β (пг/мл)	18,8 \pm 1,5	50,5 \pm 2,1***	>0,05
IL-2 (пг/мл)	20,8 \pm 1,4	40,1 \pm 1,7***	>0,05
TNF α (пг/мл)	39,6 \pm 1,6	97,2 \pm 2,1***	>0,05
IL-6 (пг/мл)	24,4 \pm 2,1	48,3 \pm 2,3***	<0,05
IL-4 (пг/мл)	47,2 \pm 1,8	61,5 \pm 3,2*	>0,05
IL-1 β /IL-4	0,4 \pm 0,03	0,82 \pm 0,03***	>0,05
IL-2/IL-4	0,44 \pm 0,03	0,65 \pm 0,04***	>0,1
TNF α /IL-4	0,84 \pm 0,04	1,58 \pm 0,03***	>0,05
IL-6/IL-4	0,52 \pm 0,03	0,79 \pm 0,04***	<0,05

Примечания: в табл.1 вероятность расхождения относительно нормы: * - при P, ** - P, *** - P; столбец P - вероятность разницы между соответствующими показателями нормальных значений и патологических.

Так, у большинства обследованных больных до проведения медицинской реабилитации с помощью современного иммуноактивного препарата имунофан, концентрация IL-1 β была, в среднем в 2,69, раза выше нормы и равнялась (50,5 \pm 2,1) пг/мл (P<0,001), содержание IL-2 в 1,93 раза превышал соответствующие значения нормы и составлял, в среднем, (40,1 \pm 1,7) пг/мл (P<0,001), уровень TNF α на момент завершения противовирусного лечения был повышен относительно нормы, в среднем, в 2,45 раза, составив при этом (97,2 \pm 2,1) пг/мл (P<0,001), концентрация IL-6 увеличивалась в 1,98 раза и составляла (48,3 \pm 2,3) пг/мл (P<0,001).

Относительно противовоспалительного ЦК - IL-4, то его концентрация увеличивалась незначительно (в 1,3 раза) и составляла, в среднем, (61,5 \pm 3,2) пг/мл (P<0,05). Исходя из этого, коэффициенты, отражающие соотношение ЦК спровосполительной и противовоспалительной активностью, существенно увеличивались, а именно индекс IL-1 β /IL-4 - в среднем, в 2,05 раза относительно нормы (P<0,001), коэффициент IL-2/IL-4 - в среднем в 1,48 раза (P<0,01), соотношение TNF α /IL-4 - в среднем, в 1,88 раза (P<0,001) и индекс IL-6/IL-4 - в среднем, в 1,52 раза относительно нормальных значений. Увеличение этих индексов свидетельствовало о снижении превалирования в сыворотке крови провоспалительных ЦК над противовоспалительными.

После же проведения медицинской реабилитации с помощью иммуноактивного препарата имунофан, повторное изучение ЦПК позволило установить положительную динамику изученных ЦК с про- и противовоспалительной активностью (табл. 2).

Таблица 2

Цитокиновый профиль крови больных после перенесенного ИМ после проведения реабилитации имунофаном (M \pm m)

Изученные показатели	Норма	После реабилитации	P
IL-1 β (пг/мл)	18,8 \pm 1,5	20,6 \pm 1,2	<0,05
IL-2 (пг/мл)	20,8 \pm 1,4	23,2 \pm 1,3	=0,05
TNF α (пг/мл)	39,6 \pm 1,6	42,6 \pm 1,1	<0,05
IL-6 (пг/мл)	24,4 \pm 2,1	27,8 \pm 1,4	<0,05
IL-4 (пг/мл)	47,2 \pm 1,8	50,3 \pm 1,5	>0,05
IL-1 β /IL-4	0,4 \pm 0,03	0,41 \pm 0,04	<0,05
IL-2/IL-4	0,44 \pm 0,03	0,46 \pm 0,03	>0,05
TNF α /IL-4	0,84 \pm 0,04	0,85 \pm 0,04	<0,05
IL-6/IL-4	0,52 \pm 0,03	0,55 \pm 0,03	<0,05

Так, концентрация IL-1 β в сыворотке крови обследованных на момент завершения курса иммуномоделирующей терапии с помощью иммуноактивного препарата имунофан, составляла в среднем (20,6 \pm 1,2) пг/мл, что было в 1,09 раз выше нормы, содержание IL-2 превышал значения нормы в 1,11 раз ($P < 0,05$) и составлял (23,2 \pm 1,3) пг/мл, уровень TNF α достигал значения (42,6 \pm 1,1) пг/мл, что было в 1,07 выше нормы ($P < 0,05$). Концентрация провоспалительного ЦК IL-6 на момент завершения лечения составляла, в среднем, (27,8 \pm 1,4) пг/мл, что было более нормы в 1,14 раза ($P < 0,05$). Уровень противовоспалительного ЦК - IL-4 в этот период обследования также снижался, и на момент завершения лечения равнялся, в среднем, (50,3 \pm 1,5) пг/мл, что было более нормы в 1,06 раз ($P < 0,05$). Исходя из этого, коэффициенты, отражающие соотношение ЦК с провоспалительной и противовоспалительной активностью также имели положительную динамику, а именно: индекс IL-1 β /IL-4 - в среднем, в 1,02 раза был выше относительно нормы ($P < 0,001$), коэффициент IL-2/IL-4 - в среднем в 1,04 раза ($P < 0,01$), соотношение TNF α /IL-4 - в среднем, в 1,01 раза ($P < 0,001$) и индекс IL-6/IL-4 - в среднем, в 1,05 раза относительно нормальных значений ($P < 0,01$).

Выводы

1. В процессе проведения иммуноферментного анализа сыворотки крови было установлено, что для больных ИМ в стадии реконвалесценции характерным является достоверное повышение провоспалительных цитокинов и преобладание их над противовоспалительными, в соответствии с этим наглядно отмечается увеличение коэффициентов, отражающих ЦК с провоспалительной и противовоспалительной активностью.

2. Проведение медицинской реабилитации таких пациентов с помощью иммуномодулирующей терапии имунофаном способствует значительному снижению уровня провоспалительных и нормализации противовоспалительных цитокинов, соответственно имеем практически полное восстановление ЦПК.

Литература

1. Дранник Г.Н. Коррекция цитокинового профиля крови больных неалкогольным стеатогепатитом с применением иммуноактивных препаратов / Г.Н. Дранник, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин // Российский иммунологический журнал. - 2012. - № 4 (14). - С. 32-36.

2. Жданов А.В. Особенности корреляционных связей в системе цитокинов / А.В. Жданов, Г.Т. Сухих, М.П. Давыдова // Бюл. эксперим. биологич. и медицины – 2003. – № 9. – С. 309–311.
3. Кадаева С.Г. Показатели реактивации хронической инфекции вируса Эпштейна – Барр / С.Г. Кадаева // Вестник молодого ученого. – 2015. – № 2. – С. 32-34.
4. Калинина Н.М. Роль иммунотропной терапии в повышении эффективности лечения герпес-вирусных инфекций / Н.М. Калинина, Н.И. Давыдова // Terra medica nova : всероссийский журнал для врачей всех специальностей. СПб. : Terra Медика, 2009. – №1. – С. 17 - 22.
5. Кетлинский С.А. Цитокины / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев. – СПб.: Фолиант, 2008. – 552 с.
6. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса / Б.А. Никулин. – М.: Геотар–Медиа, 2008. – 376 с.
7. Прилуцкий А.С. Содержание отдельных цитокинов в сыворотке крови здоровых лиц / А.С. Прилуцкий, Э.А. Майлян, Д.А. Лесниченко // Иммунология та алергологія. – 2008. – № 2. – С. 136–137.
8. Свинцова Т.А. Значение показателей иммунного ответа у больных с ВЭБ -инфекционным мононуклеозом в прогнозировании течения и эффективности противовирусной и иммунокорректирующей терапии / Т.А. Свинцова, Д.М. Собчак, О.В. Корочкина, Г.А. Кравченко, В.В. Новиков // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013.- № 1. С. 7-14.
9. Симбирцев А.С. Цитокиновая система регуляции воспалительных реакций организма / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 1. – С. 8.
10. Терьошин В.О. Сучасні аспекти патогенезу та лікування інфекційного мононуклеозу / В.О. Терьошин, Я.Л. Юган // Інфекційні хвороби. – 2014. – №2. – С. 5-11.
11. Тест системы ProCon IL1 β (ИЛ-1 β), TNF α (ФНО α), IL4 (ИЛ-4) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.protc.spb.ru/russian.html>.
12. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, П.К. Бойченко // Врачебное дело. – 1990. – № 6. – С. 116–118.
13. Шарипова Е.В. Герпес – вирусные инфекции и инфекционный мононуклеоз (обзор литературы) / Е.В. Шарипова, И.В. Бабаченко // Журнал инфектологии – 2013 – Т. 5, № 2. 5-11 с.
14. Aghenta A. Symptomatic atrial fibrillation with infecti-onus mononucleosis / A. Aghenta, A. Osowo, J. Thomas // Canadian Family Physician. – 2008. – Vol.54, №5. – P. 695.

Резюме

Хабарова А.В., Соцкая Я.А. Динамика показателей цитокинового профиля крови на фоне иммуномодулирующей терапии иммунофаном в качестве медицинской реабилитации у больных с перенесенным инфекционным мононуклеозом.

Изучение функционирования иммунной системы при ИМ на современном этапе включает в себя процесс уточнения механизмов иммунологических реакций с позиции цитокиновой концепции. Нами было проведено исследование состояния ЦПК у больных с ИМ в стадии реконвалесценции, в ходе которого был выявлен дисбаланс соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сторону его увеличения. Проведение иммунокоррекции с помощью иммуноактивного препарата иммунофан, практически, способствовало нормализации изученных показателей.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, медицинская реабилитация, иммуномодулятор, иммунофан.

Резюме

Хабарова А. В., Соцка Я. А. Динаміка показників цитокинового профілю крові на тлі імуномодулюючої терапії імунофаном як медичної реабілітації у хворих з перенесеним інфекційним мононуклеозом.

Вивчення функціонування імунної системи при ІМ на сучасному етапі включає в себе процес уточнення механізмів імунологічних реакцій з позиції цитокинової концепції. Нами було проведено дослідження стану ЦПК у хворих з ІМ в стадії реконвалесценції, в ході якого було виявлено дисбаланс співвідношення прозапальних і протизапальних цитокинів у бік його збільшення. Проведення імунокорекції за допомогою імуноактивного препарату імунофан, практично, сприяло нормалізації вивчених показників.

Ключові слова: інфекційний мононуклеоз, медична реабілітація, імуномодулятор, імунофан.

Summary

Khabarova A. V., Sotskaya J. A. Dynamics of the cytokine profile of blood on the background of immunomodulatory therapy with Immunofan as a medical rehabilitation in patients with infectious mononucleosis.

Today studying of the functioning of the immune system involves the process of clarifying the mechanisms of immunological reactions with the position of the cytokine concept. We carried out a study on the status of CTC in patients with IM in the stage of convalescence, which identified the imbalance of the ratio of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines in the direction of its increase. The conduct of immunomodulation with the help of immunoactive drug Immunofan, virtually, contributed to the normalization of the studied indices.

Key words: infectious mononucleosis, medical rehabilitation, immunomodulator, Immunofan.

Рецензент: доц. И.А. Шаповалова

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
БИОХИМИИ**

**ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА
У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

А. В. Ермоленко, Я. А. Соцкая

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Вступление

Ряд факторов обуславливает клиническую значимость гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: широкая распространенность заболевания во всем мире, встречаемость в различных возрастных категориях, отсутствие тенденции к самоограничению, позднее обращение пациентов за медицинской помощью и неконтролируемое самолечение, несмотря на выраженность симптоматики заболевания. Также в настоящее время на первый план выступают внепищеводные проявления ГЭРБ, так называемые бронхолегочные «маски»: эпизоды кашля или одышки без видимых причин [1,2,3]. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью часто развиваются аспирационные пневмонии, бронхиальная астма, хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ). Недостаточная изученность патогенетических взаимосвязей ГЭРБ и ХОБЛ требуют дальнейших исследований в этом направлении. Поэтому мы посчитали актуальным изучение динамики показателей системы глутатиона у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ.

Важной составляющей общей системы антиоксидантной защиты считают ферментативную редокс-систему глутатиона (СГ), которая обеспечивает детоксикацию органических гидроперекисей, инактивацию свободных радикалов. В состав СГ входят восстановленный глутатион (ВГ) и специфические ферменты, которые обеспечивают регенерацию ВГ из окисленной формы глутатиона (ОГ) [6], а именно глутатионпероксидаза (ГП) [5], глутатион-редуктаза (ГР) и глутатионтрансфераза (ГТ) [4]. Поэтому мы посчитали актуальным изучить особенности редокс-системы глутатиона у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Статья выполнялась в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и представляет собой фрагмент темы НИР: «Клинико-патогенетическая характеристика, лечение и медицинская реабилитация гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных хроническим обструктивным заболеванием легких» (№ госрегистрации 0113U004379).

Целью работы было изучение состояния СГ при лечении больных с ГЭРБ на фоне ХОБЛ.

Материалы и методы исследования

Для реализации цели исследования нами было обследовано 72 больных с ГЭРБ на фоне ХОБЛ, рандомизированных по полу, возрасту и характеру течения сочетанной патологии. Возраст обследованных составил от 28 до 55 лет, следует отметить, что все больные, находившиеся под наблюдением, постоянно проживали в большом промышленном регионе Донбасса при наличии экологически вредных факторов окружающей среды. Верификацию диагнозов осуществляли на основании жалоб, клинико-anamnestических данных, результатов комплексного лабораторного обследования и инструментальных исследований согласно Приказам МЗ Украины № 271 (2005 г.) относительно ГЭРБ и № 128 (2007 г.) – относительно ХОБЛ. Пациенты обеих групп получали общепринятое лечение в соответствии со Стандартизованными протоколами диагностики и лечения болезней органов пищеварения.

Для реализации цели исследования у всех больных, которые находились под наблюдением, проводили изучение содержания ВГ и ОГ в сыворотке крови с подсчетом коэффициента ВГ/ОГ и изучали активность специфических ферментов редокс-системы глутатиона: ГП, ГР, ГТ в гомогенате эритроцитов.

Статистическую обработку результатов осуществляли по общепринятым в экспериментальной медицине методам с использованием пакета лицензионных программ Microsoft Excel. Достоверность различий в группах определяли по t-критерию Стьюдента при помощи пакета программ Microsoft Excel 5.0 и MedStat.

Полученные результаты и их обсуждение

До начала лечения у обследованных больных имелись однотипные изменения со стороны СГ. Так уровень ВГ, по-

ддерживающий высокую активность тиолсодержащих ферментов и оказывающий стабилизирующее влияние на содержание высокореакционных SH-групп в мембранах эритроцитов, был снижен в среднем в 1,6 раз относительно нормы у пациентов и составлял $(0,64 \pm 0,05)$ ммоль/л ($P < 0,05$). При этом концентрация ОГ была выше нормы в среднем в 3,3 раза и составила $(0,51 \pm 0,03)$ ммоль/л ($P < 0,001$). В результате выявленных сдвигов содержание глутатиона в крови обследованных, соотношение ВГ/ОГ составило у больных основной группы в среднем $1,25 \pm 0,04$, что было соответственно в 4,94 раза ниже нормы ($P < 0,001$). Таким образом, установлено, что у больных с ГЭРБ на фоне ХОБЛ до начала лечения имеет место дисбаланс в СГ, что характеризуется снижением коэффициента ВГ/ОГ. Возможно, это связано с увеличением употребления ВГ во время нейтрализации свободных радикалов, которые образуются вследствие активации процессов липопероксидации.

При исследовании активности специфических ферментов редокс-системы глутатиона у обследованных больных было установлено, что у большинства пациентов до лечения имело место вероятное снижение активности всех трех изученных ферментов – ГП, ГР та ГТ, которые принимают участие в регенерации ВГ з ОГ. Так, активность ГП у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ до лечения было снижено в среднем в 1,36 раза и составило $(118,49 \pm 5,1)$ ($P < 0,05$), активность ГР была снижена в основной группе в среднем в 1,57 раза сравнительно с показателем нормы и составила $(23,2 \pm 1,9)$ ($P < 0,01$), активность ГТ до начала лечения составляло $(99,2 \pm 5,7)$, что было в 1,4 раз ниже относительно нормы ($P < 0,01$). Таким образом, можно считать, что значительное снижение содержания ВГ в сыворотке крови у обследованных может быть связано не только с повышением употребления восстановленной формы глутатиона, но и с недостаточной его регенерацией с ОГ вследствие снижения активности специфических ферментов СГ, которые обеспечивают восстановление ОГ и пополнение пула ВГ в крови.

Повторное изучение биохимических показателей редокс-системы глутатиона после завершения курса общепринятого лечения позволило установить, что в группе обследованных больных ГЭРБ в сочетании с ХОБЛ отмечена тенденция к улучшению изученных показателей СГ. Так, уровень ВГ в крови больных составил на момент завершения лечения в среднем $(0,85 \pm 0,03)$

ммоль/л, что было в 1,17 раза ниже показателя нормы ($P < 0,05$). Концентрация ОГ в сыворотке крови больных на момент завершения лечения составила $(0,30 \pm 0,03)$ и была в 1,87 раза выше нормы ($P < 0,01$). Исходя из того, что у обследованных больных сохранялись сдвиги уровня ВГ и ОГ относительно нормы, коэффициент ВГ/ОГ так же был ниже нормы - $(2,8 \pm 0,07)$ ($P < 0,001$). При повторном биохимическом обследовании было также установлено, что на момент завершения общепринятого лечения у больных ГЭРБ в сочетании с ХОБЛ отмечалась четко выраженная позитивная динамика активности специфических ферментов редокс-системы глутатиона (ГП, ГР, ГТ). Так активность ГП на момент завершения лечения составляет в среднем $(141 \pm 5,0)$, что в 1,1 раз ($P < 0,05$) ниже нормы, ГР - $(28,1 \pm 1,4)$ в 1,2 раза ниже нормы ($P < 0,05$), ГТ - $(119,4 \pm 5,2)$ в 1,1 раза остается ниже нормы ($P < 0,05$) (табл.).

Таблица
Показатели СГ у больных с ГЭРБ в сочетании с ХОБЛ ($M \pm m$)

Показатели	Норма	До лечения	После лечения	P
ВГ, ммоль/л	$1,0 \pm 0,07$	$0,64 \pm 0,05$	$0,85 \pm 0,05^*$	$< 0,05$
ОГ, ммоль/л	$0,16 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,03^{**}$	$< 0,01$
ВГ/ОГ	$6,25 \pm 0,03$	$1,25 \pm 0,04$	$2,45 \pm 0,04^{**}$	$< 0,001$
ГП, нмоль ГВ/хв т Нб	$156,2 \pm 6,3$	$118,49 \pm 5,1$	$141,0 \pm 5,0^*$	$= 0,05$
ГР, мкмоль НАДФ/хв тНб	$35,4 \pm 1,5$	$23,2 \pm 1,9$	$28,1 \pm 1,4^*$	$= 0,05$
ГТ, нмоль ГВ/хв тНб	$139,5 \pm 5,4$	$99,2 \pm 5,7$	$119,4 \pm 5,2^*$	$< 0,05$

Примечания: в табл. вероятная разница показателей относительно нормы * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; столбик P - вероятность расхождений между основной группой и группой сопоставления.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что общепринятая терапия оказывает четко выраженное позитивное влияние на состояние СГ, что проявляется нормализацией содержания в крови больных ВГ, существенным повышением коэффициента ВГ/ОГ и четкой тенденцией восстановления активности специфических ферментов редокс-системы глутатиона - ГП, ГР та ГТ, но не обеспечивает полной нормализации изученных показателей более чем у 80% пациентов. Поэтому можно считать перспективным изучение эффективности применения в комплексе терапевтических мероприятий у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ дополнительных лекарственных препаратов, обладающих иммуноактивными свойствами.

Выводы

1. До начала лечения показатели активности всех изученных ферментов СГ в группе обследованных больных с ГЭРБ в сочетании с ХОБЛ были существенно ниже нормы.

2. Проведение общепринятой терапии у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ имеет определенное положительное влияние на изученные показатели, в частности состояние СГ, но не обеспечивает полной нормализации изученных показателей.

3. Исходя из полученных данных, перспективой дальнейших исследований является изучение эффективности метаболически активных препаратов, направленных на восстановление антиоксидантных свойств крови.

Литература

1. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.

2. Васильев Ю.В. ГЭРБ: патогенез и клиника / Ю.В. Васильев // Международный медицинский журнал - 2003. - Т. 9, № 1. - С. 31-34.

3. Дудка І.В. Стан деяких показників системи гемостазу у хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу з супровідним хронічнимобструктивним захворюванням легень / Дудка І.В. // Матеріали XII Конгресу СФУЛТ, 25-28 вересня, 2008. –С.31-32.

4. Колісник С.П. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: актуальні питання сучасної діагностики, лікування та профілактики / С.П. Колісник, В.М. Чернобровий // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 93–97.

5. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С.56-58.

6. Мецишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови / И.Ф. Мецишен // Применение ферментов в медицине: материалы докладов научной конференции. – Симферополь, 1987. - С. 135 - 136.

7. Мальцев Г.Ю. Методы определения содержания глутатиона и активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / Г.Ю. Мальцев, Н.В. Тышко // Гигиена и санитария. – 2002. – № 2. – С. 69-72.

8. Мецишен И.Ф. Окисление и восстановление глутатиона / И.Ф. Мецишен, И.В. Петров // Украинский биохимический журнал. – 1983. – Т. 55, № 4. – С. 571 – 573.

9. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] – Київ, 2005. – 56 с.

10. Beil W. Pantoprazole: a novel H⁺/K⁺-ATPase inhibitor with an improved pH stability / W. Beil, U. Staar, K.F. Sewing // Eur. J. Pharmacol. - 1992. - 218. - 265-271.

Резюме

Ермоленко А.В., Соцкая Я.А. Показатели системы глутатиона у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне хронической обструктивной болезни легких в современных условиях.

Изучены показатели системы глутатиона у больных ГЭРБ на фоне ХОБЛ. Установлено, что общепринятая терапия оказывает четко выраженное позитивное влияние на состояние СГ, но не обеспечивает полной нормализации изученных показателей.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, глутатион, общепринятое лечение.

Резюме

Ермоленко О.В., Соцка Я.А. Показники системи глутатіону у хворих на гастроэзофагеальну рефлюксну хворобу на тлі хронічної обструктивної хвороби легень в сучасних умовах.

Вивчено показники системи глутатіону у хворих ГЕРХ на тлі ХОЗЛ. Встановлено, що загальноприйнята терапія надає чітко виражений позитивний вплив на стан СГ, але не забезпечує повної нормалізації вивчених показників.

Ключові слова: гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба, хронічна обструктивна хвороба легень, глутатіон, загальноприйняте лікування.

Summary

Ermolenko A.V., Sotskaya J.A. Glutathione system indicators in patients with gastroesophageal reflux disease with chronic obstructive pulmonary disease in modern conditions.

We studied the glutathione system parameters in GERD patients on a background of COPD. It was found that the conventional therapy has clearly expressed a positive impact on the SG, but does not provide a full normalization of the studied parameters.

Key words: gastroesophageal reflux disease, chronic obstructive pulmonary disease, glutathione, conventional treatment.

Рецензент: проф. П.К. Бойченко

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У
БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Л.Н. Иванова, Ю.В. Сидоренко, Т.В. Сысойкина,

Л.П. Выприцкая, Л.С. Долженко

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания – одна из основных причин смерти населения во всем мире. Несмотря на определенную тенденцию снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается главной причиной смертности и инвалидизации. По данным Р. Heidenreich и соавт. (2011), распространенность ИБС к 2030 г. увеличится на 9,3%, а прямые медицинские затраты возрастут на 198% по сравнению с таковыми в 2010 г. [3, 5]. ИБС часто сочетается с другими заболеваниями, в том числе с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ). ХОЗЛ – не только важная проблема практического здравоохранения, но и значительная экономическая и социальная проблема. ХОЗЛ относится к наиболее распространенным заболеваниям человека, что обусловлено загрязнением окружающей среды, табакокурением и повторяющимися респираторными инфекционными заболеваниями [7, 9]. Установлено, что распространенность ХОЗЛ в мире у людей старше 40 лет составляет от 7 до 18,2% [10, 12, 13]. ХОЗЛ ежегодно является причиной смерти 2,9 млн. человек [16]. По прогнозам экспертов ВОЗ к 2020 г. ХОЗЛ займет 5-е место по заболеваемости и 3-е место среди всех причин смерти [1].

Результаты клинических исследований показали в 10% случаев сочетанное течение ИБС и ХОЗЛ [2, 4, 8]. Системные проявления ХОЗЛ способствуют повышению в 2–3 раза риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [10], составляя при этом практически 50% от общего количества смертельных исходов [11]. В исследовании The Lung Health Study [20] отмечено, что уменьшение ОФВ₁ на 10%, увеличивает сердечно-сосудистую смертность – на 28%, а риск развития ИБС – на 20%. Сочетанное течение ХОЗЛ и ИБС может быть обусловлено общими факторами риска – курением [5, 6], персистирующим системным воспалением

ем, хроническими инфекциями, приемом некоторых лекарственных средств, повышающих симпатическую активность нервной системы [1, 14]. Считается, что хроническое персистирующее системное воспаление при ХОЗЛ является одним из звеньев патогенеза атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХОЗЛ [11]. Возникновению сочетанной патологии способствуют, кроме персистирующей хронической воспалительной реакции, нарушение реологических свойств крови (гиперкоагуляция и фибринолиз), ухудшение микроциркуляции, гипоксия и гипоксемия вследствие нарушения вентиляции и легочная гипертензия, приводящие к развитию правожелудочковой недостаточности кровообращения и диастолической дисфункции левого желудочка. Формированию атеросклеротического процесса способствуют активация свободнорадикального окисления, нарушение баланса прооксидантной и антиоксидантной систем, что приводит к ухудшению бронхиальной проходимости в связи с воспалительной реакцией и формированием измененного иммунного ответа, что, в свою очередь, способствует нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови [15]. Ряд авторов считает, что при активации пероксидации липидов наиболее мелкие и атерогенные субфракции липопротеинов низкой плотности проникают через межэндотелиальные промежутки и накапливаются в субэндотелиальном пространстве. При минимальной степени окисления они воздействуют на эндотелий, вызывая экспрессию межклеточных и клеточных молекул адгезии, запуская процесс атерогенеза. Выраженное окисление частиц приводит к интенсивному захвату их макрофагами, в результате повреждается эндотелий, изменяется тонус коронарных артерий, стимулируется ответная реакция на повреждение, в итоге приводящая к формированию атеросклеротических бляшек в сосудах.

Развивающаяся при ХОЗЛ гипоксия и ее компенсаторные механизмы (эритроцитоз, тахикардия) способствуют повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ведут к ухудшению микроциркуляции [8].

Целью настоящего исследования было выявление особенностей течения хронического обструктивного заболевания легких у больных с ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования

Верификация диагноза ХОЗЛ II стадии осуществлялась в соответствии с приказом МЗ Украины № 499 (2003) «Об утверждении инструкций по оказанию помощи больным туберкулезом и неспе-

цифическими заболеваниями легких» и № 128 (2007) «Об утверждении клинических протоколов предоставления медицинской помощи по специальности «пульмонология», ИБС (стабильная стенокардия ФК II) –№ 436 (2006) и рекомендациями Европейского общества кардиологов (2015). 58,3 % больных составили группу некурящих, 41,7 % - группу активных курильщиков (индекс пачка/год $30,71 \pm 14,27$). Все пациенты были госпитализированы в связи с обострением ИБС, ХОЗЛ находилось в фазе ремиссии.

Для исследования интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали содержание в крови первичных метаболитов - диеновых конъюгатов (ДК) и вторичных продуктов - малонового диальдегида (МДА) (Гаврилов В.Б., 1983) и активность ферментов системы антиоксидантной защиты (АОЗ): каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД) - спектрофотометрически (Чевари С., 1991).

Полученные данные и их обсуждение

Серьезной проблемой, с которой сталкиваются врачи и пациенты с ИБЯ, является наличие сочетанной патологии (в виде ХОЗЛ), что не только осложняет течение каждой нозологии, но позволяет ряду симптомов оставаться незамеченными, поскольку их проявления аналогичны признакам ХОЗЛ.

Среди факторов риска обострения коморбидной патологии в условиях АТО следует отметить наличие посттравматической стрессовой реакции, снижение социально-экономического статуса, в том числе скудное и нерациональное питание, переохлаждения, усугубление вредных привычек, в том числе курение и злоупотребление алкоголем.

Особенностью ХОЗЛ у наших пациентов было развитие заболевания на протяжении нескольких лет, длительный период между началом курения (как основного фактора риска ХОЗЛ) и началом клинических проявлений болезни. Что касается наличия кашля и выделения мокроты у курящего человека, то пациенты расценивают это практически как нормальное состояние, врачи не уделяли недостаточного внимания к кашляющим курильщикам. Больные долго не предъявляли активных жалоб на кашель и выделение мокроты, а обращались за медицинской помощью, как правило, только при появлении одышки, что способствовало недостаточной диагностике на этапе амбулаторного обследования больного, отсутствию исследования ФВД и фармакологических проб и не находило должного отражения в официальной медицинской документации.

У 53,7% пациентов с сочетанной патологией, находящихся под нашим наблюдением, ИБС протекала атипично, что, вероятно, связано с длительной гипоксией, которая способствовала повышению порога болевой чувствительности в соответствующих центрах мозга и активации процессов свободнорадикального окисления, что является одним из механизмов развития безболевой ишемии миокарда.

Оценка результатов суточного мониторингирования ЭКГ показала, что у большинства больных ИБС в сочетании с ХОЗЛ (75,8%) регистрировались нарушения ритма, среди которых преобладали наджелудочковые формы (79%).

У больных ИБС в сочетании с ХОЗЛ концентрации промежуточных (ДК) и вторичных (МДА) продуктов ПОЛ были достоверно выше по сравнению с нормой. Так, концентрация ДК в крови составляла $23,2 \pm 0,3$ мкмоль/л, что в среднем в 1,4 раза выше нормы ($16,6 \pm 0,1$ мкмоль/л; $p < 0,01$). У обследованных больных происходило повышение уровня МДА в среднем до $4,2 \pm 0,08$ мкмоль/л, то есть в 1,9 раза выше нормы ($2,21 \pm 0,01$ мкмоль/л; $p < 0,01$).

В регуляции процессов липопероксидации важное значение принадлежит системе АОЗ организма. У обследованных пациентов с сочетанной патологией активность КТ была достоверно ниже и составляла $9,9 \pm 0,21$ мкмоль/мин (норма $13,7 \pm 0,25$ мкмоль/мин; $p < 0,01$). Достоверно ниже была также и активность СОД, составляя $8,51 \pm 0,09\%$ (норма $10,42 \pm 0,11\%$; $p < 0,01$).

Нами была установлена умеренная обратная корреляционная связь между содержанием МДА и активностью КТ ($r_s = -0,4$; $p < 0,05$). Анализ корреляционной связи подтвердил то, что показатели про-/антиоксидатного гомеостаза у пациентов ИБС в сочетании с ХОЗЛ имеют взаимостимулирующий характер. Так, рост активности ПОЛ сопровождается истощением ферментативного звена АОЗ.

Выводы

1. Особенностью ХОЗЛ у пациентов с ИБС было наличие длительного периода между началом курения и появлением клинических проявлений болезни. Наличие кашля и выделения мокроты пациенты расценивали как нормальное состояние у курящего, а врачи не уделяли внимания к кашляющим курильщикам. Больные обращались за медицинской помощью, при появлении одышки, что способствовало недостаточной диагностике на этапе амбулаторного обследования.

2. У больных ИБС в сочетании с ХОЗЛ (75,8%) регистрировались нарушения ритма, среди которых преобладали наджелудочковые формы (79%).

3. Показатели прооксидантного и антиоксидантного гомеостаза у пациентов ИБС в сочетании с ХОЗЛ имели взаимостимулирующий характер: рост активности ПОЛ сопровождался истощением ферментативного звена АОЗ.

Литература

1. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность и хроническое обструктивное заболевание легких / Л.Г. Воронков // *Серцева недостатність*. - 2010. - № 1. - С. 12-19.

2. Карпов Р.С. Сердце-легкие: патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких / Р.С. Карпов, В.А. Дудко, С.М. Кляшев. - Томск: STT, 2004. - 606 с.

3. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький. - К.: Національний науковий центр «Інститут кардіології ім.акад. М.Д. Стражеска», 2011. - 165 с.

4. Применение β-адреноблокаторов у больных с хронической сердечной недостаточностью и сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких / М.Е. Стаценко, Д.А. Иванова, О.Е. Спорова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. - 2008. - № 8. - С. 58-63.

5. Руководство по кардиологии: учебное пособие в 3 т. / под ред. Сторожакова Г.И., Горбаченкова А.А. - 2009. - Т. 3. - 512 с.: ил. 39.

6. Феценко Ю.И. Основы спирометрии и ее особенности при хроническом обструктивном заболевании легких / Ю.И. Феценко, Л.А. Яшина, М.А. Полянская // *Астма та алергія*. - 2012. - № 2. - С. 22-27.

7. Neurohumoral activation as a link to systemic manifestation of chronic lung disease / S. Andreas, S.D. Anker, P.D. Scanlon, V.K. Somers // *Chest*. - 2005. - Vol.128. - P. 3618-3624.

8. Role of comorbidities in a cohort of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation / Crisafulli E, Costi S, Luppi F [et al.] // *Thorax*. - 2008. - Vol. 63. - P. 487-492.

9. Use of beta blockers and the risk of death in hospitalised patients with acute exacerbations of COPD / M.T. Dransfeld, S.M. Rowe, J.E. Johnson [et al.] // *Thorax*. - 2008. - Vol. 63. - P. 301-305.

10. Comorbidity in COPD in Spain. / J.Echave [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. - 2009. - Vol. 179. - P. A1462.

11. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross section al study / L. García-Olmos, A. Alberquilla, V. Ayala [et al.] // *BMC Fam Pract*. - 2013. - Jan 16; 14:11. [Электронный ресурс.] - Режим доступа: <http://bmcfampract.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2296-14-11>

12. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (revised 2011)*. [Электронный ресурс.] - Режим доступа: <http://goldcopd.org/gold-2011-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>

13. *Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010* / R. Lozano, M. Naghavi, K. Foreman [et al.] // *Lancet*. - 2012. - Vol. 380. - P. 2095-2128.

14. Sin D.D. Is COPD Really a Cardiovascular Disease? / D.D. Sin // *Chest*. - 2009. - Vol. 136. - P. 329-330.

15. *ANA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute / Smith JrSC, Allen J, Blair SN [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.* - 2006. - Vol. 47 (10). - P. 2130- 2139.

16. WHO Key Facts COPD: [Электронный ресурс.] - Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html>.

Резюме

Иванова Л.Н., Сидоренко Ю.В., Сысойкина Т.В., Выприцкая Л.П., Долженко Л.С. Особенности течения хронического обструктивного заболевания легких у больных ишемической болезнью сердца.

Особенностью хронического обструктивного заболевания легких у больных ишемической болезнью сердца было наличие длительного периода между началом курения и появлением клинических проявлений болезни, нарушения сердечного ритма, среди которых преобладали наджелудочковые формы, а также рост активности ПОЛ, сопровождающейся истощением ферментативного звена АОЗ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническое обструктивное заболевание легких, клиническая картина.

Резюме

Иванова Л. М., Сидоренко Ю. В., Сисойкина Т. В., Выприцкая Л. П., Долженко Л. С. Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень у хворих на ішемічну хворобу серця.

Особливістю хронічного обструктивного захворювання легень у хворих ішемічною хворобою серця була наявність тривалого періоду між початком куріння і появою клінічних проявів хвороби, порушення серцевого ритму, серед яких переважали надшлуночкові форми, а також зростання активності ПОЛ, що супроводжується виснаженням ферментативної ланки АОЗ.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічне необструктивне захворювання легень, клінічна картина.

Summary

Ivanova L. N., Sidorenko Y. V., Sysoykina T. V., Vypritskaya L. P., Dolzhenro L. S. *Peculiarities of chronic obstructive pulmonary disease in patients with coronary heart disease.*

Feature of chronic obstructive pulmonary disease in patients with coronary heart disease was the presence of long period between the start of smoking and the appearance of clinical manifestations of the disease, cardiac arrhythmias, predominantly supraventricular forms and increase activity of the peroxidase of lipids system, accompanied by a depletion of the enzymatic link of the antyperoxydase protection.

Key words: ischemic heart disease, chronic obstructive pulmonary disease, clinical picture.

Рецензент: проф. В.И. Коломиец

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ СОВРЕМЕННОГО ПРЕПАРАТА ЦИТОФЛАВИНА

Г. С. Рачкаускас, С. И. Радионова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

ГУ «Луганская областная клиническая психоневрологическая больница»

Вступление

Одной из наиболее важных проблем в клинической психиатрии на современном этапе является шизофрения. [1, 5]. Это связано с постепенным увеличением количества больных шизофренией, которое уже достигло в индустриально развитых странах более 3% от общего количества населения [6, 10]. Деинституализация и организация психо-социальной помощи психически больным, соблюдение прав пользователей психиатрической помощью – это принцип и основные направления реформирования помощи больным параноидной шизофренией (ПШ) [4, 11]. За последние годы установлено, что включение в комплексное лечение больных шизофренией детоксицирующих препаратов способствует не только восстановлению метаболического гомеостаза, но и в большинстве случаев также обеспечивает улучшение терапевтического эффекта, снижение курсовой дозы психотропных препаратов и ускорение достижения стойкой и более качественной клинической ремиссии заболевания [7]. Поэтому мы посчитали актуальным изучить показатели системы перекисного окисления липидов в период поддерживающей терапии (ПТ) в амбулаторных условиях (АУ) [8, 9].

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнялась в соответствии с основным планом научно-исследовательской работы (НИР) ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и представляет собой фрагмент темы НИР “Иммунные и метаболические нарушения в патогенезе шизофрении и депрессивных расстройств различного генеза и их коррекция”.

Целью работы было изучение влияния современного детоксицирующего препарата цитофлавинана ПОЛ у больных ПШ с разными типами течения патологического процесса в периоде ПТ в АУ.

Материалы и методы исследования

Проведено клинико-психопатологическое и клинико-биохимическое обследование 90 больных ПШ. Диагноз ПШ с непрерывно-прогредиентным типом течения (F20.00) был установлен у 20 (25,0%) больных, с приступообразным-прогредиентным типом течения (F20.01) – у 35 (32,3%) больных и с эпизодическим течением со стабильным эффектом - (F20.02+03) – у 45 (42,7%) больных. Возраст больных составлял от 21 до 59 лет. Количество обследований составляла не менее 2 раз в год (в среднем 3-4 раза).

В периоде ПТ в АУ все обследованные пациенты были разделены на две группы – основную группу, которую составили 55 (61,1%) больных с разными типами течения шизофрении, а именно с типом F20.00 – 13 человек (23,6%), F20.01 – 14 пациентов (25,4%) и F20.02+03 – 28 человек (51%), и группу сопоставления, которая включала 45 (59%) больного, а именно с типом F20.00 – 13 пациентов (24,4%), F20.01 – 15 человек (33,3%) и F20.02+03 – 19 больных (42,3%). Основная группа наряду с общепринятой поддерживающей терапией психотропными препаратами дополнительно получала современный детоксицирующий препарат цитофлавин. Группа сопоставления получала только общепринятую терапию. Обе группы больных были рандомизированы по возрасту, полу и типу течения шизофренического процесса.

Цитофлавин - метаболический препарат, в состав которого входит янтарная кислота, инозин (рибоксин), никотинамид, рибофлавина мононуклеотид. Фармакологические эффекты обусловлены комплексным воздействием входящих в состав препарата Цитофлавин компонентов. Стимулирует процессы клеточного дыхания и энергообразования, улучшает процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливает активность ферментов, обеспечивающих антиоксидантное действие. Препарат активизирует внутриклеточный синтез белка, способствует утилизации глюкозы, жирных кислот. Цитофлавин улучшает мозговой и коронарный кровоток, активизирует метаболические процессы в ЦНС, снижает рефлекторные нарушения, способствует восстановлению нарушенной чувствительности и интеллектуально-мнестических функций мозга. Положительно влияет на параметры неврологического статуса: уменьшает выраженность астенического, цефалгического, вестибуло-мозжечкового, кохлеовестибулярного синдрома, а также нивелирует рас-

стройства в эмоционально-волевой сфере (снижает уровень тревоги, депрессии). Улучшает когнитивно-мнестические функции и качество жизни. Цитофлавин назначался внутривенно в дозе 10 мл на 200 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки в течение 5-7 дней. Базовое лечение в период поддерживающей терапии, на фоне которого использовался цитофлавин, содержало в себе назначение нейролептиков (галоперидола-деканаат, модитен-депо, флюанксол-депо, risp-лепт-конста), транквилизаторов (феназепам, сибазон, гидазепам), антидепрессантов (амитриптилин, пиразидол, коаксил) и ряда других препаратов (финлепсин, мебикар) в соответствии с общепринятыми принципами использования психотропных препаратов.

У всех обследованных больных было проведено общепринятое клинико-психопатологическое и клинико-психодиагностическое обследование с определением типа течения шизофренического процесса, а также исследовали активность ПОЛ по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгат (ДК), которые определяли спектрофотометрично.

Статистическую обработку результатов осуществляли по общепринятым в экспериментальной медицине методам с использованием пакета лицензионных программ Microsoft Exel. Достоверность различий в группах определяли по t-критерию Стьюдента при помощи пакета программ Microsoft Exel и MedStat 5.0.

Полученные результаты и их обсуждение

По данным полученных исследований установлено, что у больных ПШ отмечались четко выраженные изменения изученных показателей. До начала лечения у больных основной группы и группы сопоставления имели место однотипные изменения ПОЛ (таблица 1).

Таблица 1

Показатели ПОЛ у больных ПШ в периоде ПТ в АУ до начала лечения ($M \pm m$)

Показатели	Норма	Основная группа (n=55)	Группа сопоставления (n=45)	P
МДА, мкмоль/л	3,62±0,08	6,9±0,36**	5,2±0,32**	>0,1
ДК, мкмоль/л	6,25±0,12	11,4±1,1**	10,8±2,2**	>0,1

Примечания: в табл.1 и 2 вероятная разница показателей относительно нормы * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$; столбик P - вероятность расхождений между основной группой и группой сопоставления.

Так, из таблицы и видно, что у больных основной группы уровень промежуточного продукта ПОЛ, то есть МДА, равнялся $6,9 \pm 0,36$ мкмоль / л, а уровень конечного продукта, то есть ДК - $6,9 \pm 0,36$, а в больных группы сравнения - $5,2 \pm 0,32$ мкмоль / л и $10,8 \pm 2,2$ мкмоль / л соответственно. Вышеуказанные нарушения со стороны изученных биохимических показателей свидетельствовали о повышении активности процессов ПОЛ в биомембранах с выходом в кровь ферментов, нами трактовалось в целом как наличие синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации.

После проведенного лечения у больных основной группы, которая получала дополнительно к общепринятому лечению цитофлавин, показатели ПОЛ существенно нормализовались, а в группе сравнения, напротив, существенно отличались от нормы (таблица 2).

Таблица 2

Показатели ПОЛ у больных ПШ после лечения ($M \pm m$)

Показатели	Норма	Основная группа (n=55)	Группа сопоставления (n=45)	P
МДА, мкмоль/л	$3,62 \pm 0,08$	$3,7 \pm 0,3$	$4,2 \pm 0,3^*$	$< 0,05$
ДК, мкмоль/л	$6,25 \pm 0,12$	$6,5 \pm 0,2$	$7,6 \pm 1,1^*$	$< 0,05$

Таким образом, у больных основной группы (получавших дополнительно цитофлавин) имеет место положительная динамика со стороны изученных показателей, то есть у подавляющего большинства произошла нормализация показателей ПОЛ - МДА и ДК, тогда как у больных группы сравнения несмотря на некоторую положительную динамику существенных изменений со стороны изученных показателей не наблюдалось, и уровни продуктов ПОЛ остались достоверно выше как относительно показателей нормы так и показателей основной группы в среднем в 1,2 раза (как МДА, так ДК) (см. таблицу 2).

Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии данного препарата на показатели ПОЛ, что в клиническом плане проявляется в сокращении срока лечения больных, ускорении их выздоровления. Таким образом, можно считать перспективным и целесообразным использование цитофлавина при лечении больных различными типами ПШ с целью коррекции нарушений метаболического гомеостаза.

Выводы

1. В результате проведенных исследований установлено, что у больных ПШ в периоде ПТ в АУ отмечается накопление продуктов перекисного окисления в крови.

2. Включение современного детоксицирующего препарата цитофлавина в комплекс лечения больных ПШ в периоде ПТ в АУ обеспечивает четко выраженный терапевтический эффект.

3. В дальнейшем было бы обоснованным и перспективным изучить влияние цитофлавина на активность ферментов антиоксидантной защиты в крови больных ПШ с различными типами течения в периоде ПТ в АУ.

Литература

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // *Лаборат. дело.* - 1988. - № 11. - С. 41-43.

2. Гаврилова В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилова, М.И. Мишкорудная // *Лаборат. дело.* - 1983. - № 3. - С. 33-36.

3. Давитян С. Э. Факторы, влияющие на процесс рецидивирования шизофрении / С. Э. Давитян // *Журнал невропатологии и психиатрии.* - 1992. Т. 92. - Вып. 3. - С. 55-120.

4. Кутько И.И. Эффективность комбинации реамберина, иммунофана и атоксила в коррекции показателей энергетического метаболизма у больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью / И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас // *Таврический журнал психиатрии.* - 2007. - Т. 10, № 1 (34). - С. 42-48.

5. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

6. Марута Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // *Международный медицинский журнал.* - 2002. - № 1-2. - С. 46-52.

7. Машковский М.Д. Лекарственные средства: Руководство для врачей / Машковский М.Д. - [15-е изд.]. - М.: Новая Волна, 2005. - С. 738-739.

8. Напрієнко О. К. Психіатрія / О.К. Напрієнко. - Київ: Здоров'я, 2001. - 220 с.

9. Рачкаускас Г.С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі / Рачкаускас Г.С. - Харків; Луганськ: Елтон, 2004. - 360 с.

10. Реамберин в терапии критических состояний. - СПб: Полисан, 2001. - 172 с.

11. Сальникова Т.К. Опыт психосообразовательной работы с больными шизофренией в условиях психиатрической больницы / Т.К. Сальникова, Я.А. Сторожакова, Е.Л. Архипова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – № 1. – С. 35-38.

12. Сединкин В.А. Влияние реамберина на психоневрологический статус больных, перенесших диабетический кетоацидоз с нарушением сознания / В.А. Сединкин, Е. Н. Клигуненко // Экспериментальна клінічна медицина. – Харків, 2006. – № 4. – С. 101-104.

13. Терьошина І. Ф. Клініко-патогенетична характеристика хворих на параноїдальну шизофренію з різними типами перебігу в періоді диспансерного нагляду / І. Ф. Терьошина // Пробл. екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. Наукових праць. – Київ; Луганськ; Харків, 2007. – Вип. 5-6 (81-82). – С. 195 – 201.

14. Фролов В.М. Клиническая иммунология шизофрении / В.М. Фролов, И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас. – Харьков; Луганск: Элтон, 2005. – 620 с.

Резюме

Рачкаускас Г.С., Радионова С.И. Динамика показателей перекисного окисления липидов у больных шизофренией под влиянием современного препарата цитофлавина.

Исследованы показатели перекисного окисления липидов у больных параноидной шизофренией (ПШ). Включение современного детоксицирующего препарата цитофлавина в комплексное лечение больных ПШ в периоде поддерживающей терапии в амбулаторных условиях обеспечивает четко выраженный клинический и антиоксидантный эффект.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, липопероксидация, цитофлавин.

Резюме

Рачкаускас Г.С., Радионова С.І. Динаміка показників перекисного окислення ліпідів у хворих на шизофренію під впливом сучасного препарату цитофлавіну.

Досліджено показники перекисного окислення ліпідів у хворих на параноїдну шизофренію (ПШ). Включення сучасного детоксикуючого препарату цитофлавіну в комплексне лікування хворих ПШ в періоді підтримуючої терапії в амбулаторних умовах забезпечує чітко виражений клінічний та антиоксидантний ефект.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, ліпопероксидація, цитофлавін.

Summary

Rachkauskas G.S., Radionova S.I. Dynamics of indicators of lipid peroxidation in patients with chizophrenia under the influence of modern drug cytoflavin.

Studied indices of lipid peroxidation in patients with paranooids chizophrenia. The inclusion of modern detoxifying drug cytoflavin in the complex treatment of patients in the PN period of maintenance therapy in an outpatient setting provides clearly defined clinical and antioxidant effect.

Key words: paranooids chizophrenia, lipid peroxidation, cytoflavin.

Рецензент: доц. Т.І. Ромашова

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОСОБЕННОСТИ
НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В С ХОЛЕСТЕРОЗОМ
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ****С. Е. Якимович, И. А. Шаповалова***ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Введение**

Одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии является неуклонный рост заболеваний гепатобилиарной системы, оказывающих выраженное отрицательное влияние на качество жизни, течение сопутствующих заболеваний, переносимость фармакотерапии и характеризующихся высокой стоимостью лечения. Сегодня в мире количество больных с гепатобилиарной патологией постоянно растет и в настоящее время превышает 2 млрд. человек [8]. В начале XXI столетия гепатит В занимает одно из первых мест среди проблем, стоящих перед человечеством. Приблизительно 780 000 человек умирают ежегодно от инфекции гепатита В — 650 000 от цирроза и рака печени в результате хронической инфекции гепатита В и еще 130 000 от острого гепатита В [1]. Среди больных с HBV-инфекцией можно выделить значительную группу пациентов, у которых в клинической картине преобладают синдромы поражения желчевыводящей системы [1–3, 11]. Особую актуальность приобретает проблема изучения механизмов развития холестероза желчного пузыря (ХЖП) у больных с HBV-инфекцией. Синдром ХЖП характеризуется накоплением в слизистой оболочке желчного пузыря липидов, содержащих свободный холестерин и его эфиры. При прогрессировании заболевания возникает отложение липидов в подслизистом и мышечном слоях желчного пузыря [12]. Однозначного ответа на вопрос, что именно способствует развитию ХЖП, на сегодняшний день нет. Между тем в большинстве случаев холестероз приводит к снижению сократительной функции желчного пузыря, является причиной образования холестериновых желчных камней, при этом значительно ухудшает течение патологического процесса в печени [9].

В настоящее время гиперхолестеринемия не является единственным фактором, свидетельствующим о нарушении метаболизма холестерина. Нормальный уровень холестерина в сыворотке крови не исключает нарушений в системе его внеклеточного транспорта. Важное значение имеет распределение холестерина в липопротеинах различных классов, соотношение аполипопротеинов, участвующих в направленном транспорте холестерина [8].

Цель нашего исследования - установление особенностей характера нарушений липидного обмена и выявления их роли в патогенезе холестероза желчного пузыря у больных хроническим вирусным гепатитом В (ХГВ).

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 104 пациента с ХГВ, осложненным ХЖП. Диагноз хронического вирусного гепатита В был установлен в соответствии со стандартизированными протоколами диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения (Приказ МЗ Украины № 271 от 2005 г). Среди больных ХВГВ с ХЖП мужчин было 62 (59,6%), женщин - 42 (40,4%). Возраст пациентов варьировал от 17 до 60 лет. Диагноз хронического вирусного гепатита В был подтвержден лабораторно. Во всех образцах сывороток крови пациентов обнаружены специфические маркеры вируса гепатита В (устойчивое присутствие HbsAg), а также ДНК HBV методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Всем больным проводилось биохимическое исследование крови с определением липидного спектра стандартным диагностическим набором. Признаки ХЖП (сократимость, толщина, плотность и однородность его стенки) выявлялись методом УЗИ [12 - 14]. В исследование были включены только пациенты с бескаменной формой ХЖП. Индекс массы тела у всех больных, принимавших участие в исследовании, составил 18-25 кг/м². При клиническом исследовании у больных ХГВ с ХЖП были выявлены жалобы на снижение аппетита (23,8%), ощущение чувства горечи во рту (28,6%), метеоризм(38,1%), неустойчивый стул с запорами и диареей был у 52,4% пациентов. По мере прогрессирования заболевания у больных ХГВ с ХЖП появлялись перидодические боли в эпигастральной области (42,9%) или в правом подреберье (38,1%). У 7% больных боли носили ноющий или давящий характер, иррадиировали в правое плечо и правую лопаточную область. У большинства больных ХГВ с ХЖП (93,1%) на-

блюдались симптомы дисфункции вегетативной нервной системы (астеновегетативный синдром): утомляемость, раздражительность, расстройство сна, снижение работоспособности. Объективно исследование больных ХГВ с ХЖП не выявило специфических симптомов, позволяющих дифференцировать этот синдром от других заболеваний желчного пузыря. Бескаменный холестероз желчного пузыря в 36,1% случаев осложнился развитием хронического холецистита.

При изучении показателей липидного спектра крови обследованных больных, было установлено повышение концентрации уровня общего ХС в сыворотке, в среднем, в 1,13 раза, что составляло $(4,2 \pm 0,4)$ ммоль/л ($P < 0,05$). Концентрация β -липопротеидов равнялась $(4,6 \pm 0,08)$ г/л, что было, в среднем, в 1,4 раза выше нормы. Уровень ТГ в сыворотке крови больных составлял, в среднем, $(1,9 \pm 0,2)$ ммоль/л, что было больше нормы в 2,06 раза ($P < 0,001$). Были также установлены предполагаемые изменения со стороны ХС ЛПНП, содержание которых было выше нормы у данных лиц, в среднем, в 1,44 раза и составил $(4,6 \pm 0,4)$ ммоль/л. Содержание ХС ЛПВП был ниже нормы, в среднем, в 1,5 раза и равнялся $(0,61 \pm 0,02)$ ммоль/л (табл.).

Таблица

**Показатели липидного спектра крови
у больных ХГВ с ХЖП ($M \pm m$)**

Биохимические показатели	Норма	Обследованные больные	P
ХС, ммоль/л	$3,72 \pm 0,22$	$4,2 \pm 0,4$	$P < 0,05$
β -липопротеиды, г/л	$3,2 \pm 0,08$	$4,6 \pm 0,08$	$P < 0,05$
ТГ, ммоль/л	$0,92 \pm 0,05$	$1,9 \pm 0,2$	$P < 0,00$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,2 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,4$	$P < 0,00$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,91 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,02$	$P < 0,00$

Выводы

1. Холестероз желчного пузыря является достаточно частой патологией, которая сопровождает течение хронического вирусного гепатита В, тем не менее, ХЖП не имеет специфических клинических симптомов, которые по-могли бы отличить данную патологию от других заболеваний желчевыводящих путей.

2. При ХГВ с ХЖП зачастую отмечаются выраженные нарушения липидного обмена, что является предлогом для дальнейшего изучения данных показателей на фоне применения современных гиполипидемических препаратов.

Литература

1. Антонова Т. В. Вирусные гепатиты в вопросах и ответах: пособие для врачей / Т. В. Антонова, Д. А. Лиознов. – М. : Литтерра, 2010. – 329 с.
2. Арипджанова Ш.С. Влияние некоторых гепатопротекторов и их комбинаций на содержание цитохрома Р-450 в ткани печени при хроническом гепатите / Ш.С. Арипджанова, А.В. Якубов // Современные наукоемкие технологии. – 2009. – № 12. – С. 46-47.
3. Буторова Л.И. Холестероз желчного пузыря: патогенез, клиника, диагностика, принципы консервативной терапии: пособие для врачей / Л.И. Буторова. – М.: Форте принт, 2012. – 52 с.
4. Вирусные гепатиты. Клиника, диагностика, лечение / Н. Д. Ющук, Е. А. Климова [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 150 с.
5. Еришов Ф.И. Вирусные гепатиты / Ф.И. Еришов, М.Г. Романцов // Лекарственные средства, применяемые при вирусных заболеваниях. – М., 2007. – С. 84-106.
6. Инфекционные болезни : учебник для студентов мед. вузов / Е. П. Шувалова [и др.]. – [7-е изд., испр. и доп.]. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 727 с.
7. Нурбоев Ф.Э. Эффективность урсосан при холестатических поражениях печени / Ф.Э. Нурбоев, С.У. Гафарова // Достижения и инновации в науке, технологиях и медицине: сборник статей Международной научно – практической конференции / Под общ. ред. Г.Ю. Гуляева – Пенза: МЦНС «Наука и просвещение». – 2016. – С. 65-68.
8. Розанов Б.С. Холестероз желчного пузыря / Б.С. Розанов, В.А. Пенин. – М.: Медицина, 1973. – 119 с.
9. Саблин О.А. Заболевания желчного пузыря: возможности терапии препаратами урсодезоксиголевой кислоты : методическое пособие / О.А. Саблин, Т.А. Ильчишина, А.А. Ледовская. – СПб., 2013. – 34 с.
10. Сологуб Т.В. Комбинированная терапия хронического вирусного гепатита В и ее влияние на качество жизни / Т.В. Сологуб, М.Г. Романцов С.Н Коваленко // Вестник Санкт-Петербургской государственной меди-цинской академии им. И.И.Мечникова. – 2006. – № 1. – С.3-12.
11. Шифф Ю. Р. Вирусные гепатиты и холестатические заболевания: руководство / Ю. Р. Шифф, М. Ф. Соррел, У. С. Мэддрей ; пер. В. Т. Ивашкин и др. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 408 с.
12. Щербинина М.Б. Холестероз и хронический холецистит: сравнительный анализ состояния стенки желчного пузыря / М.Б. Щербина, Е.В. Закревская, А.С. Короленко, Л.И. Лымарь // Морфология. – 2007. – Том I, № 3. – С. 94 .
13. Abeysuriya V. Biliary microlithiasis, sludge, crystals, microcrystallization, and usefulness of assessment of nucleation time / V. Abeysuriya, K. Deen, N. Navarathne // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2010. – Vol. 9(3). – P. 248-253.

14. Cabezas Gelabert R. *Effect of ursodeoxycholic acid combined with statins in hypercholesterolemia treatment: a prospective clinical trial* / R. Cabezas Gelabert // *Rev. Clin. Esp.* – 2004. – Vol.204(12). – P.632-635.

Резюме

Якимович С.Е., Шаповалова И.А. *Клиническая характеристика и особенности нарушений липидного обмена у больных хроническим гепатитом В с холестерином желчного пузыря.*

В последние годы особый интерес клиницистов привлекает, так называемая, холестерин-ассоциированная патология гепатобилиарной системы, в частности формирование холестероза желчного пузыря на фоне течения хронического вирусного гепатита В. При этом более, чем в половине случаев данная патология протекает на фоне гиперхолестеринемии. В ходе исследования 104 больных нам удалось выявить определенные клинические проявления, которые являются неспецифическими и сопровождают любую патологию билиарного тракта, а также установить характерные нарушения липидного обмена для больных ХВГ В, ассоциированным с ХЖП.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В, холестероз желчного пузыря, нарушения липидного обмена.

Резюме

Якимович С.Є. Шаповалова І.О. *Клінічна характеристика та особливості порушень ліпідного обміну у хворих на хронічний гепатит В з холестерином жовчного міхура.*

В останні роки особливий інтерес клініцистів приваблює, так звана, холестерин-асоційована патологія гепатобіліарної системи, зокрема формування холестероза жовчного міхура на тлі перебігу хронічного вірусного гепатиту В. При цьому більш ніж у половині випадків ця патологія протікає на тлі гіперхолестеринемії. В ході дослідження 104 хворих нам вдалося виявити певні клінічні прояви, які є неспецифічними і супроводжують будь-яку патологію біліарного тракту, а також встановити характерні порушення ліпідного обміну для хворих ХВГ, асоційованим з ХЖП.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит В, холестероз жовчного міхура, порушення ліпідного обміну.

Summary

Yakimovich S. E., Chapovalova S. A. *Clinical characteristics and peculiarities of lipid metabolism disorders in patients with chronic hepatitis and cholesterosis of gallbladder.*

In recent years special interest clinicians attracts cholesterol-associated pathology of the hepatobiliary system, in particular the formation of cholesterosis the gallbladder on the background of chronic viral hepatitis B. More than half of cases, this pathology occurs with hypercholesterolemia. While studying 104 patients, we identified clinical manifestations which are nonspecific and accompany any pathology of the biliary tract, as well as set the typical disorders of lipid metabolism for patients with CVH associated with cholesterols of the gallbladder.

Key words: chronic viral hepatitis b, cholesterols of the gallbladder, disorders of lipid metabolism.

Рецензент: проф. Я.А. Соцкая

**ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ
ПРОБЛЕМЫ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ**

СЛУЧАЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ САРКОМЫ КАПОШИ

И.И. Благинина¹, О.А. Реброва¹, И.И. Покрышка²,
Д.Ю.Ефименко¹

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»¹

ГУ «Луганская республиканская клиническая больница»²

Во всем мире в последние десятилетия отмечается увеличение распространенности ВИЧ-инфицированных, наблюдается многообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции как на ранних стадиях, так и в период присоединения вторичных заболеваний. Сложность клинической диагностики при обращении ВИЧ-инфицированных пациентов к специалистам разного профиля свидетельствуют об актуальности данной проблемы для практического здравоохранения.

В соответствии с эпидемиологическими данными, кумулятивное количество зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции среди граждан Российской Федерации (с 1987 г. по 31.12.2014 г.) составило 907607 человек. Число новых случаев ВИЧ-инфекции среди граждан Российской Федерации в 2014 г. составило 85252 человека.

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют об увеличении частоты выявления различных форм (классическая, эпидемическая, эндемическая) саркомы Капоши (СК) [3,14]. Эпидемическая форма СК ассоциирована со СПИДом, является наиболее достоверным симптомом ВИЧ-инфекции, более характерна для лиц молодого возраста. Известно, что помимо повышенной склонности к инфекциям, у больных СПИДом повышается склонность к образованию как доброкачественных, так и злокачественных опухолей, поскольку контроль за новообразованиями осуществляет иммунная система, в частности лимфоциты CD4. У ВИЧ-инфицированных пациентов СК развивается в 20 тысяч раз чаще, чем в популяции в целом, и в 300 раз чаще, чем среди пациентов иммунодефицитами, вызванными другими причинами. Также следует отметить, что СК одной из первых была отнесена к группе оппортунистических заболеваний у пациентов данной категории [2].

Саркома Капоши (СК) - остается самым частым СПИД-ассоциированным злокачественным новообразованием. Представляет собой новообразование эндотелиальных клеток, поражающее кожу, слизистые и внутренние органы. Она возникает в третьей стадии СПИДа - в стадии вторичных заболеваний. При этом в стадии 3 «Б» опухоль локализована, а в стадии 3 «В» отмечается диссеминация опухоли по организму [7].

СК чаще (50-60%) выявляется у молодых мужчин - представителей сексуальных меньшинств и бисексуалов, значительно реже - среди других групп риска. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин вероятность заболеть СК больше, если они имеют (имели) половой контакт с бисексуальным мужчиной или были заражены ВИЧ после того, как им проводилось переливание крови. Отмечено, что у женщин, больных СПИДом, течение СК значительно более агрессивно, чем у мужчин. У женщин чаще встречается прогрессивная форма СК с распространением повреждения на коже больше, чем в одном месте. Повреждения имеют локализацию в местах, которые затрагиваются при половых контактах (влагалище, анус). У мужчин СК редко встречается на гениталиях или анусе. Доказано, что к факторам, повышающим риск развития саркомы Капоши, относятся расовая и половая принадлежность, генетическая предрасположенность [2, 13]. Так, у больных СПИДом частота развития СК у чернокожих мужчин, относящихся к сексуальным меньшинствам в 2 раза меньше, чем у лиц с белой кожей.

Не существует единых взглядов на патогенетические процессы, происходящие при развитии СК, и на происхождение веретенообразных клеток, из которых состоит опухоль. Предполагают, что их происхождение идет из эндотелия лимфатических сосудов [12]. В качестве одного из патогенетических факторов, провоцирующих развитие СК, с 1994 года рассматривается вирус герпеса человека 8 типа (ВГЧ-8), также известный как герпесвирус, вызывающий саркому Капоши. ВГЧ-8 обнаруживается у больных с любой формой СК; наличие вируса в организме человека, по-видимому, служит необходимым, но все-таки недостаточным условием для возникновения СК [13]. Видимо, у ВИЧ-инфицированных пациентов происходит нарушение выработки факторов роста и цитокинов и ответа на них, а также имеет место влияние вирусного белка Tat на рост элементов саркомы

Капоши. ВГЧ-8 типа встречается у 21-30% ВИЧ-инфицированных мужчин, практикующих секс с мужчинами. Риск СК у ВИЧ-инфицированных мужчин увеличивается при наличии определенного генотипа Fc-гамма-рецептора IIIA, а также определенных полиморфизмов промотера гена интерлейкина-6, что свидетельствует о том, что на силу иммунного ответа против ВГЧ-8 влияют генетические факторы [11].

После обнаружения ВГЧ-8 типа СК развивается через 3-4 года при отсутствии высокоактивной антиретровирусной терапии. Вирус чаще всего можно обнаружить в слюне, в титре, намного превышающем его содержание в других биологических жидкостях организма человека, а также он всегда выявляется в ткани опухоли.

Клинические проявления СК разнообразны [1, 10, 12]. Начальные проявления представляют собой эритематозные пятна или папулы, которые иногда имеют ореолы, напоминающий кровоподтек. Элементы поражения увеличиваются в различной степени и приобретают овальную или удлинненную форму, отмечается тенденция высыпаний к расположению вдоль линий кожного натяжения (линий Лангера). Чаще всего они возникают на открытых участках, наиболее подверженных воздействию прямого солнечного света. Элементы поражения бывают разного цвета – от розового до красного, пурпурного и коричневого. Благодаря разнообразию форм, цвета, характера и расположения кожных элементов на ранних этапах СК может мимикрировать разнообразные дерматозы. А именно, медленно увеличивающиеся бледно-розовые пятна, приобретающие фиолетовый и/или коричневый цвет, могут напоминать ушиб, пигментный невус, гемангиому, меланому, начинающуюся атрофодермию, бляшечную склеродермию; папулы и бляшки овальной, вытянутой или другой формы, различной степени плотности и разнообразной цветовой гаммы - от розовато-желтого до фиолетово-красного и черного - могут симулировать розовый лишай Жибера, красный плоский лишай, вторичный сифилис, лимфоцитому, папулезную и пигментную крапивницу [5, 6]. Поэтому, следует обращать внимание на внезапное появление красных и/или пигментированных пятен, бляшек у лиц, относящихся к группам риска. Это должно настораживать врача и служить основанием для обследования на ВИЧ-инфекцию, и, при необходимости, проведения гистологического исследования для исключения СК.

На более поздних этапах поражения могут характеризоваться изъязвлением, гиперкератозом и геморрагией. Вследствие отека и лимфостаза не исключено возникновение боли и изменение формы, особенно лица и нижних конечностей.

При генерализации СК часто вовлекаются слизистые оболочки, особенно часто – твердое и мягкое нёбо, глотка. У некоторых больных полость рта является единственным местом локализации СК. При локализации на деснах СК может привести к разрушению периодонтальной ткани. При поражении лимфатических узлов в 50% случаев возникает местный отек. При локализации СК на ногах подобное поражение может служить фоном для присоединения вторичной инфекции. Из внутренних органов СК у ВИЧ-инфицированных пациентов чаще всего поражает желудочно-кишечный тракт (50% больных), нередко поражения трахеи, бронхиального дерева, плевры, иногда головной мозг и сердце. Легочная паренхима поражается у 37% больных. Легочные поражения вызывают одышку в результате лимфангита, эндобронхиальную обструкцию и ателектаз. Рентгенологическая картина при этом может напоминать диффузную интерстициальную пневмонию [4,9].

Диагноз СК должен быть подтвержден гистологическими исследованиями биоптата пораженного участка кожи.

Радикальное излечение СК невозможно, но терапия может вызвать значительную регрессию на недели-месяцы. Лечение обычно не начинают до тех пор, пока не возрастет число элементов на коже до 10-20, не появятся симптомы или активный рост поражений. Используется местная терапия, которая включает замораживание жидким азотом, облучение, химиотерапию (сульфат винбластин с лидокаином). Системная химиотерапия проводится при легочной форме и выраженных местных отеках. При этом назначают комбинацию из 3 препаратов: адриамицин, блеомицин, винкристин.

Прогноз при СК, как правило, неблагоприятный. При СПИД-ассоциированной СК прогноз зависит от количества CD4-лимфоцитов в крови и распространенности поражения. Согласно существующего прогностического критерия продолжительности жизни пациента TIS (T - распространенность поражения, I - иммунный статус, S - тяжесть системного заболевания) прогноз считается благоприятным, если очаги СК есть только на коже, коли-

чество CD4-лимфоцитов >150 кл/мкл, отсутствуют общие симптомы (В-симптомы). На сегодняшний день установлено, что у пациентов со СПИД-ассоциированной СК наблюдается очень высокая летальность в ранние сроки заболевания. Так, выживаемость больных колеблется от 2 месяцев до 5 лет, что в среднем составляет 18 месяцев [8, 9, 14].

Приводим **клиническое наблюдение** СК из собственной практики.

Больная О., 1967 г.р. поступила в ревматологическое отделение Луганской республиканской клинической больницы (ЛРКБ) 07.12.15 г. с предварительным диагнозом: Субфебрилитет неуточнённой этиологии.

Предъявляла жалобы на общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, сухость во рту, повышение температуры тела до $37,2^{\circ}$ в вечернее время, заложенность носа, потерю массы тела до 6 кг в течение месяца, кашель с прожилками крови в мокроте, распространённые высыпания на коже лица, конечностей, туловища, слизистой полости рта.

Впервые появление высыпаний заметила в августе 2014 года, когда на коже в области бёдер появились симметричные розовато-фиолетовые пятна безболезненные, незудящие, которые постепенно увеличивались в размерах, приобретая интенсивную коричневатую окраску. В течение месяца появились новые элементы на обеих верхних конечностях, туловище, кончике носа. Через 2 месяца высыпания начали изъязвляться и кровоточить. За медицинской помощью не обращалась. В ноябре 2015 года появилась выраженная одышка, подъём температуры тела до субфебрильных цифр. Больная госпитализирована в терапевтическое отделение больницы по месту жительства, где находилась на стационарном лечении в течение двух недель с диагнозом: «Внегоспитальная двухсторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести. Острый двухсторонний гайморит. Геморрагические высыпания неясной этиологии. Вторичная железодефицитная анемия». В связи с отсутствием положительной динамики от проводимой терапии направлена на консультацию в поликлинику ЛРКБ с диагнозом «Субфебрилитет неуточнённой этиологии. Геморрагические высыпания неясной этиологии. Внегоспитальная двухсторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести. Острый двухсторонний гайморит». Для уточнения диагноза госпитализирована в ревматологическое отделение ЛРКБ для исклю-

чения системного заболевания соединительной ткани.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, телосложение астеническое, рост 167 см, вес 44 кг. Кожные покровы бледные, с множественными багрово-фиолетовыми высыпаниями по типу «бляшек» на туловище, лице, верхних и нижних конечностях, возвышающимися над поверхностью кожи; консистенция высыпаний плотно-эластичная, при надавливании болезненны (рис. 1). При осмотре полости рта на твёрдом нёбе определяются два очага тёмно-коричневого цвета размерами 2,5*3,0 см, без деформации костной ткани, без патологических ощущений. Пальпируются увеличенные безболезненные лимфатические узлы в подмышечной и паховой области величиной до двух сантиметров в диаметре. Опорно-двигательный аппарат без особенностей, объем движений в суставах сохранен. Гипотрофия мышц верхних и нижних конечностей. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД 22 в мин. Сердечная деятельность ритмична, звучность тонов снижена, АД 100/70 мм.рт.ст., ЧСС 90 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание без особенностей. Периферических отеков нет.



Рис. 1. Кожные высыпания у больной.

Лабораторные исследования: анализ крови клинический - Нв - 88 г/л; эритроциты - $2,3 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП -1,1; лейкоциты - $4,8 \cdot 10^9$ /л; п-2%; с- 72%; э-1%; л- 13%; м- 12%; СОЭ 53 мм/ч.; биохимический анализ крови - креатинин - 67,3 мкмоль/л, общий билирубин-7,0 мкмоль/л, АЛТ-0,13 МЕ/л, кальций - 2,12 ммоль/л, глюкоза - 5,1 ммоль/л, общий белок - 64 г/л, СРБ - менее 6 мг/л, HBsAg - отрицат. Анализ крови на РВ - отрицателен. Анализ крови на ВИЧ - в работе. Общий анализ мочи и кала без патологических изменений. Анализ мокроты - желто-серая, слизисто-гнойная, средней вязкости, лейкоциты -2-3 в п/зр., эритроциты - 40-50 в п/зр., эпигт. бронхов - увеличено, альвеолярных клеток - умеренно, АК не обнаружены, МБТ не выявлены.



Рис. 2. Рентгенограмма.

Рентгенограмма в передне-прямой, правой и левой боковых проекциях (от 09.12.15.) – определяются двухсторонние симметричные участки инфильтрации легочной ткани в средне-нижних легочных полях в прикорневых отделах средней интенсивности, наложившиеся на корни легких и тень сердца, также однородные участки затемнения слева над куполом

диафрагмы до 7 ребра с косоизогнутым верхним контуром, за счет наличия жидкости. Легочный рисунок диффузно усилен, деформирован по смешанному, преимущественно тяжистому типу. Справа диафрагмальная спайка, правый синус затемнен. Закл.: С учетом рентгенологической картины изменений в легких необходимо дифференцировать: двусторонний экссудативный плеврит с двусторонним пневмонитом и системным поражением легких (рис. 2.).

ЭКГ. Закл. Умеренная синусовая тахикардия. Диффузные нарушения процессов реполяризации миокарда.

ЭхоКС. Полости не изменены. Глобальная и сегментарная сократительность удовлетворительна; минимальный пролапс митрального клапана, незначительная митральная недостаточность. Перикард в допустимых пределах.

Консультирована дерматологом Луганского республиканского кожно-венерологического диспансера, предварительный диагноз: Саркома Капоши. Рекомендовано проведение диагностической биопсии периферического лимфатического узла с целью гистологической верификации диагноза. Получен результат анализа крови на ВИЧ – положителен. Проведена диагностическая биопсия периферического лимфатического узла. Заключение: Саркома Капоши.

На основании анамнеза, клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований установлен диагноз: СПИД,

IV клиническая стадия, лимфаденопатия, пневмоцистная пневмония, эпидемическая форма диссеминированной саркомы Капоши.

Больная для дальнейшего лечения переведена в Луганский республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД. Через два месяца, несмотря на проводимое лечение, пациентка скончалась от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. При патологоанатомическом исследовании были подтверждены диагнозы пневмоцистной пневмонии и диссеминированной СК.

Поскольку иммунопатогенез при ВИЧ-инфекции преобладает над возможностями естественной защиты организма от данного вируса, то вследствие развития ВИЧ-иммунодефицита неотвратимо развиваются вторичные патологические процессы в виде оппортунистических инфекций и злокачественных опухолей. Представленный клинический случай ярко демонстрирует необходимость пристального внимания и осторожности клиницистов различных специальностей в решении данной проблемы.

Литература

1. Бартлетт Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Д. Бартлетт, Д. Галлант, П. Фам. – М.: Р. Валент, 2010. – 451 с.
2. Беляков Н.А. Вирус иммунодефицита человека – медицина. Руководство для врачей / Н.А. Беляков, А.Г. Рахманова. – СПб: Балтийский медицинский образовательный центр. – 2011. – С. 287-292.
3. Вирус иммунодефицита человека – медицина / Руководство для врачей. Под ред Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. – [2-е изд.]. – СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2011. – С. 287-292.
4. Дегтярёв О.В. Клиническое наблюдение Саркомы Капоши / О.В. Дегтярёв, О.А. Меснянкина, Е.Ю. Янчевская // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2015. – Т. 18, № 3. – С. 10-12.
5. Казанцева К.В. Саркома Капоши: патогенез, клиника, диагностика и современные принципы лечения / К.В. Казанцева, А.В. Молочков, В.А. Молочков // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2015. – Т. 18, выпуск № 1. – С. 7-15.
6. Молочков А.В. Саркома Капоши / А.В. Молочков, И.А. Казанцева, В.Э. Гурцевич. – М: БИНОМ, 2002. – 144 с.
7. Молочков А.В. Саркома Капоши / А.В. Молочков // Лечебное дело. – 2006. – № 3. – С. 3-12.
8. Набиев Т.А. Особенности клинического течения Саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированного пациента / Т.А. Набиев // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 9. – С. 77-83.

9. Проценко О.А. Клинические случаи классической и эпидемической саркомы Капоши / О.А. Проценко // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2014. - Т. 13, № 1. - С. 84-90.

10. Рассохин В.В. Саркома Капоши. Диагностика и лечение / В.В. Рассохин, А.П. Крестьянинова // Практическая онкология. - 2012. - Т. 13, № 2. - С. 114-124.

11. Biggar R.J. The epidemiology of AIDS-related neoplasms / R.J. Biggar, C.S. Rabkin // Hematol. Oncol. Clin. North Am. - 1996. - Vol.10. - P. 997-1010.

12. Dupin N. Looking for the target cell of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus / N. Dupin, P.A. Grange // J. Invest. Dermatol. - 2006. - Vol.126. - P. 545-547.

13. Human herpesvirus 8 presence and viral load are associated with the progression of AIDS-associated Kaposi's sarcoma / A.S. Laney, M.J. Cannon, H.W. Jaffe [et al.] // AIDS. - 2007. - Vol.21. - P.1541-1545.

14. Simman R. Non AIDS Kaposi's Sarcoma Leading to Lower Extremities Wounds, Case Presentations and Discussion. / R. Simman, L. Phavixay, D. Reynolds // J. of the Amer. Coll. of Clinical Wound Specialists. - 2013. - Vol. 4 (1). - P. 13-15.

Резюме

Благинина И.И., Реброва О.А., Покрышка И.И., Ефименко Д.Ю. *Случай эпидемической формы саркомы Капоши.*

В связи с ростом распространённости эпидемической формы саркомы Капоши, многообразия её форм, возможности обращения пациентов к специалистам разного профиля рассмотренная проблема представляется актуальной для практического здравоохранения. Представленный случай саркомы Капоши из клинической практики демонстрирует агрессивность течения данного осложнения ВИЧ-инфекции у женщин, проявляющегося тенденцией к развитию многочисленных кожных повреждений, вовлечения слизистых, внутренних органов.

Ключевые слова: саркома Капоши, ВИЧ-инфекция, неопластический процесс.

Резюме

Благинина І.І., Реброва О.А., Покришка І.І., Єфименко Д.Ю. *Випадок епідемічної форми саркоми Капоші.*

У зв'язку із зростанням поширеності епідемічної форми саркоми Капоші, різноманітнім її форм, можливістю звернення пацієнтів до фахівців різного профілю розглянута проблема представляється актуальною для практичної охорони здоров'я. Представлений випадок саркоми Капоші з клінічної практики демонструє агресивність перебігу даного ускладнення ВІЛ-інфекції у жінок, що проявляється тенденцією до розвитку численних шкірних ушкоджень, залучення слизових, внутрішніх органів.

Ключові слова: саркома Капоші, ВІЛ-інфекція, неопластичний процес.

Summary

Blaginina I., Rebrova O., Pocryshka I., Efimenko D. *Case epidemic form of Kaposi's sarcoma.*

With the increasing prevalence of the epidemic forms of Kaposi's sarcoma, the variety of its forms, the possibility of treatment of patients to specialists in different fields discussed the problem seemed to be relevant for practical public health. Presented case of Kaposi's sarcoma in clinical practice demonstrates the aggressiveness of the current complications of HIV infection in women, tend to develop multiple cutaneous lesions, mucosal involvement, internal organs.

Key words: Kaposi's sarcoma, HIV infection, neoplastic process.

Рецензент: проф. Л.Н. Иванова

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ
ВЕРТЕБРОГЕННОЙ КАРДИАЛГИИ****Л.Н. Иванова, Д.И. Карпушин***ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Введение**

Боль в груди – одна из наиболее частых жалоб, с которой пациенты обращаются к врачу. Существует около 50 причин болей в грудной клетке. Дифференциальная диагностика и лечение в этих ситуациях – сложная задача [10, 13]. По частоте встречаемости среди болей в грудной клетке лидируют кардиологические причины (стенокардия, инфаркт миокарда) [1, 3].

Боль в грудной клетке – торакалгия, особенно загрудинного характера, большинством врачей и пациентов традиционно расценивается как один из симптомов стенокардии [2]. Вместе с тем, боли в грудной клетке могут быть вызваны вертеброгенными факторами, преимущественно остеохондрозом позвоночника, который поражает практически все отделы, включая и грудной. Основным проявлением, ухудшающим качество жизни больных при остеохондрозе, является боль [8]. При поражении корешка нерва, иннервирующего 3-й межреберный промежуток, клиническая картина напоминает стенокардию [9]. В этом случае больные длительно и безуспешно лечатся у кардиолога, особенно если не проведено исследование позвоночника. В то же время встречаются больные, которые лечатся у невролога, а позднее у них диагностируется стенокардия. Данные примеры говорят о недостаточном внимании врачей при обследовании больных, страдающих торакалгиями, что приводит к диагностическим ошибкам [4, 11, 15].

Кардиальный болевой синдром может свидетельствовать о патологии со стороны сердца, которая не только значительно снижает жизнедеятельность пациента, но и может привести к его смерти, тогда как вертеброгенные боли в грудной клетке в меньшей степени снижают жизнедеятельность, затрудняя, в основном, движения. Поэтому при любой торакалгии необходимо проводить диагностический поиск, направленный на подтверждение или исключение сердечной патологии, а также вертеброгенного компонента болевого синдрома [5, 7].

Клинические синдромы поражения грудного отдела позвоночника связаны с его функционально-анатомической спецификой. Так, опорная функция грудных межпозвонковых суставов увеличивается при ротационных движениях. Основная нагрузка при этом падает на передние отделы межпозвонковых дисков, где чаще происходят дегенеративные поражения [8]. Основными клиническими проявлениями вертеброгенной патологии на грудном уровне являются дорсалгии (боль в спине) и пекталгии (боль в сердце), которые остаются основными источниками скелетно-мышечных болевых синдромов [12]. Боль носит глубинный, ломящий, ноющий, жгучий характер, наиболее интенсивна по ночам, усиливается при вибрации, охлаждении, ротациях туловища, реже при наклонах в сторону. Выпрямление туловища сопровождается чувством утомления спины. Боль в суставах головок и бугорков ребер усиливается при глубоком вдохе. Она локализуется в межреберных промежутках, сопровождаясь иногда затруднением дыхания, особенно вдоха. Боль может держаться сутки и более. Провоцирующими тестами к ее возникновению являются перкуссия по остистым отросткам, зонам капсул суставов бугорков ребер и вращение туловища. Для вертебрального синдрома характерно наличие болей за грудиной и одновременно в межреберном промежутке, отсутствие признаков органических поражений сердечной мышцы на ЭКГ, хотя могут наблюдаться нарушения сердечного ритма, зависимость интенсивности боли от дыхательных экскурсий грудной клетки, отсутствие эффекта от применения нитропрепаратов, хороший эффект от мануальной терапии [14,16].

Для истинной стенокардии характерно наличие признаков органического поражения сердца на ЭКГ (ишемия), локализация болей за грудиной, в левом плече, в левой руке, независимость интенсивности болей от дыхательных движений, бедное вегетативное сопровождение, выраженный эффект от применения нитропрепаратов, низкая эффективность мануальной терапии [2].

Почему вертеброгенная кардиалгия напоминает ишемическую болезнь сердца? Один из основных факторов – наличие тесных связей шейных позвоночно-двигательных сегментов и сердца через симпатические образования шейной области с соответствующими сегментами спинного мозга. Поэтому изменения в отделах позвоночника (остехондроз), его биомеханики (нарушение осанки, ско-

лиоз), мышечные напряжения вызывают раздражение симпатических образований и соответственно боль в области сердца [6, 9].

Цель нашего исследования - оценить значение характеристик боли в области сердца для диагностики кардиалгического синдрома различного генеза.

Материалы и методы исследования

Нами были изучены истории болезни 37 больных, которые находились на лечении в неврологическом и кардиологическом отделениях Луганской ЦГМБ №7. Выделены 2 группы пациентов: 1 - 18 (48,6 %) человек с вертеброгенной кардиалгией при шейно-грудном остеохондрозе; 2 - 19 (51,4 %) человек со стенокардией ФК II. Верификацию ИБС осуществляли в соответствии с Приказом МЗ Украины № 436 (2006) и рекомендациями Европейского общества кардиологов (2011, 2014), шейно-грудного остеохондроза позвоночника - МКБ - 10, шифр - M42.13.

Среди методов инструментального обследования наблюдались рентгенография шейного и верхнегрудного отдела позвоночника в двух проекциях, ЭКГ в покое; по показаниям велоэргометрия, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Статистическая обработка материала проведена с помощью математического пакета STATISTICA версия 6.0 (StatSoft Inc., США).

Полученные результаты исследования и их обсуждение

Распределение больных по полу выглядело следующим образом: в 1-й группе мужчин и женщин было примерно одинаково (соответственно 50,3 % и 49,7%), во 2-й группе - преобладали мужчины (69,4%). Все обследованные находились в трудоспособном возрасте, при этом в 1-й группе большинство составили лица в возрасте 40–49 лет (79,6%); во 2-й группе - 50–59 лет (63,3%). Результаты анализа историй болезни показали, что у больных в 1-й группе боль наиболее часто локализовалась слева от грудины (13 пациентов - 73,9%), а также в левой лопаточной области (2 человека - 14,2%), левой руке (2 человека - 11,7%), в области шеи (1 человек - 9,6%). У больных 2-й группы лидирующей была загрудинная боль (17 пациентов - 89,1%) но также прослеживалась локализация, как и в 1 группе, что подчеркивает общность иннервации сердца, тканей передней грудной стенки и плечевого пояса.

При оценке характера кардиалгий отмечено, что в 1-й группе боли чаще были ноющего и колющего характера (15 больных

- 83,1%), реже - сжимающего и давящего (3 больных - 16,9); во 2-й группе - преобладали боли сжимающего, сдавливающего и колющего характера (14 больных - 74,3%). В обеих группах боли жгучего характера встречались редко (5,8%).

У пациентов 1-й группы продолжительность болей составляла до часа и более (17 больных - 95,4%). Во 2-й группе - наиболее частыми были боли длительностью до 10 минут (14 больных - 73,5%). Большая продолжительность болевого синдрома у больных данной группы встречалась редко (1 больной). Кратковременные боли (до минуты) наблюдались в обеих группах редко (2 человека - 5,4%).

У 4 (25,3%) пациентов 1-й группы и 3 (15,5%) 2-й группы отмечали кардиалгию один раз в день. У остальных больных 1-й (74,7%) и 2-й (84,5%) групп боли в области сердца возникали несколько раз в течение суток, причем, во 2-й группе - в 1,5 раза чаще ($p < 0,05$). Из анамнеза известно, что у больных 1-й группы боль зачастую возникала после физической нагрузки и носила постоянный характер на период обострения (6-7 дней).

Ограничение объема активных и пассивных движений в шейно-грудном отделе позвоночника у больных 1-й группы было обусловлено дегенеративными изменениями, что подтверждалось данными рентгенологического исследования. При этом наблюдались сглаженность шейного лордоза (2 человека - 12%), напряжение шейных мышц слева (7 человек - 38,7 %). У обследованных 2-й группы ограничение движений в шейно-грудном отделе позвоночника не определялось. У больных 1-й группы пальпаторное исследование позвоночника позволило выявить болезненность паравертебральных точек, мышц, межреберных промежутков, а также положительные симптомы натяжения.

Среди причин болей у больных 1-й группы прослеживались повороты и наклоны туловища, быстрая ходьба. Примечательно, что 11 (61,3%) больных этой группы в качестве провоцирующего фактора болей в прекардиальной области указывали на стрессы, эмоциональное напряжение, конфликтные ситуации в семье или на работе. Причинами возникновения кардиалгии у больных 2 -й группы в 40,0% случаев была быстрая ходьба, в 37,8 % - ходьба на расстояние до 250-200 м, вследствие чего больной должен был остановиться или замедлить шаг.

У 9 (52,0 %) больных 1-й группы боль проходила самостоятельно или при перемене положения тела. Прием нитроглицерина, валю-

кордина, валидола эффекта не оказывал. Для купирования боли эффективными были прием анальгезирующих препаратов внутрь или инъекция обезболивающего средства. У 9 (46,7%) больных 2-й группы уменьшению боли способствовали прием нитроглицерина, остановка при ходьбе и прекращение физической нагрузки. У 6 (28,9%) больных этой группы боли купировались самостоятельно.

Выводы

Тщательно собранные жалобы и анамнез, дополненные объективным осмотром (пальпаторное исследование позвоночника, паравертебральных точек, мышц, межреберных промежутков, положительные симптомы натяжения), позволяют определить вертеброгенный генез кардиалгического синдрома.

Литература

1. Бойцов С. А. Механизмы снижения смертности от ишемической болезни сердца в разных странах мира / С. А. Бойцов // Профилактическая медицина. - 2013. - № 5. - С. 9-19.
2. Бокерия О. Л. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца / О. Л. Бокерия, М. Б. Биниашвили // Анналы аритмологии. - 2013. - № 2. - С. 69-79.
3. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смірнова // Український кардіологічний журнал. - 2006. - Спеціальний випуск. - С.44-48.
4. Госпитальные и отдаленные результаты коронарного шунтирования у молодых пациентов с острым коронарным синдромом / К. К. Мусаев [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2014. - № 1. - С. 29-32.
5. Есин Р.Г. Миогенный болевой синдром / Р.Г. Есин, Д.А. Эрперт // Боль: Принципы терапии, боль в мануальной медицине / Под ред. Р.Г. Есина. - Казань: Офсетная компания, 2008. - С. 120-131.
6. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль / Г.А. Иваничев. - Казань, 2007. - 392 с.
7. Ишемическая болезнь сердца. Современная реальность по данным всемирного регистра CLARIFY / С. А. Шальнова [и др.] // Кардиология. - 2013. - № 8. - С. 28-33.
8. Морозова О.Г. Патогенетический подход к терапии миофасциальной болевой дисфункции / О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский // Международный неврологический журнал. - 2009. - № 3. - С. 104-108.
9. Стояновский Д.Н. Боль в области спины и шеи / Д.Н. Стояновский. - К.: Здоров'я, 2002. - 392 с.

10. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т.С. Міценко, В.С. Підкоритова. - К.: ДокторМедіа, 2008. - 624 с.

11. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин: пер. с англ. под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 544 с.

12. Airaksinen O. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain / O. Airaksinen, J. Brox, C. Cedraschi // Eur. Spine J. - 2006. - Vol. 15., Suppl. 2. - P. 192-300.

13. Bliddal H. Clinical manifestations of muscle and joint pain / H. Bliddal, M. Curatolo // Fundamentals of musculoskeletal pain / Ed. by Graven Nielsen T., Arendt Nielsen L., Mense S. - Seattle: IASP Press, 2008. - P. 327-345.

14. Survey of chronic pain in Europe / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda [et al.] // Eur. J. Pain. - 2006. - Vol. 10, № 4. - P. 287-333.

15. Neville A. Chronic pain: a populationbased study / A. Neville, R. Peleg, Y. Singer [et al.] // Isr. Med. Assoc. J. - 2008. - Vol. 10. - P. 676-680.

16. Russell I.J. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia syndrome / I.J. Russell // Raj's Practical Management of Pain / Ed. by H. Benzon. - [4th ed.]. - Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008. - 1319 p.

Резюме

Іванова Л.Н., Карпушин Д.И. Особенности клиники и диагностики вертеброгенной кардиалгии.

В статье представлено значение характеристик боли в области сердца для диагностики кардиалгического синдрома стенокардитического и вертеброгенного генеза.

Ключевые слова: стенокардия, вертеброгенная кардиалгия, диагностика.

Резюме

Іванова Л. М., Карпушин Д. І. Особливості клініки і діагностики вертеброгенної кардіалгії.

У статті наведено значення характеристик болі в ділянці серця для діагностики кардіалгічного синдрому стенокардитичного і вертеброгенного генезу.

Ключові слова: стенокардія, вертеброгена кардіалгія, діагностика.

Summary

Ivanova L. N., Karpushin D. I. Features of clinic and diagnostics of vertebral cardialgia. The article presents the importance of the characteristics of the pain in the heart for the diagnosis kardialgicheskyy syndrome anginal and vertebrogenic genesis.

Key words: angina, vertebrogenic cardialgia, diagnosis.

Рецензент: проф. Я.А. Соцкая

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО
НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ОЖИРЕНИЕМ****Л.Н. Иванова, Е.А. Луговсков***ГУ «Луганский государственный медицинский университет»***Вступление**

Проблема сочетанной патологии внутренних органов - одна из наиболее актуальных в терапии [5]. В настоящее время у 25 - 42% больных отмечается коморбидность, которая негативно влияет на клиническое течение и прогноз заболевания. При этом сочетание хронического некалькулезного холецистита (ХНХ), ишемической болезни сердца (ИБС) и ожирения (Ож) встречается довольно часто [2, 3, 6].

ХНХ страдает 10-20% взрослого населения, и это заболевание имеет тенденцию к дальнейшему росту, что связано с малоподвижным образом жизни, избыточным употреблением богатой животными жирами пищи, ростом эндокринных нарушений, в том числе ожирением. Женщины болеют в 4 раза чаще, чем мужчины, что можно объяснить приемом оральных контрацептивов и беременностью [4].

Диагностика ХНХ строится на основании расспроса, объективного обследования, данных ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости, холецистографии, анализа дуоденального содержимого. При этом УЗИ является ведущим методом диагностики ХНХ [7, 8, 9]. УЗИ желчного пузыря (ЖП) или холецистография позволяют исключить камни желчного пузыря и в дальнейшем предпринять дуоденальное зондирование. Кроме того, с помощью вышеуказанных исследований получают информацию о двигательной функции и наличии признаков воспаления желчного пузыря (изменение его формы, величины, сократимости, утолщение стенок) [1].

Цель настоящего исследования - определить состояние желчного пузыря и характер функции желчевыделения у больных ХНХ в сочетании с ИБС и ожирением.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 120 больных в возрасте от 25 до 59 лет (женщин - 69%, мужчин - 31%) с сочетанной патологией

в виде ХНХ, ишемической болезни сердца (ИБС) и ожирения (Ож). Диагнозы ХНХ и ИБС верифицировали согласно действующим рекомендациям и клиническим протоколам, ожирение и его степень - по критериям ВОЗ с определением индекса массы тела (ИМТ).

Для определения функционального состояния ЖП осуществляли сонографическое исследование органов брюшной полости. При этом учитывали сонографические критерии, подтверждающие диагноз ХНХ: диффузное утолщение стенок ЖП больше 3 мм, уплотнение его стенок, деформацию и перепонки ЖП, наличие билиарного сладжа.

Сократительную функцию ЖП определяли по результатам динамической сонографии с использованием пробного завтрака из 2 желтков куриных яиц (Дынник В.Б., 1990; Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И., 2004). Вариант дисфункции ЖП оценивали по его объему через 15 и 60 минут после пищевой нагрузки относительно объема натощак. Выделяли нормальную сократительную функцию ЖП и дисфункции: гиперкинетически-гипертоническую, гиперкинетически-гипотоническую, гипокинетически-гипотоническую.

УЗИ ЖП проводилось утром натощак не ранее, чем через 12 ч после последнего приема пищи в положении больного лежа на спине с задержкой дыхания в фазе глубокого вдоха, а при необходимости — также на левом боку и стоя с использованием аппарата «Алока» SSD-630» (Япония) и абдоминальных датчиков.

В норме ЖП выглядит как четко контурированное эхонегативное образование грушевидной, овоидной или цилиндрической формы. Длина ЖП колеблется от 6 до 9,5 см, а поперечник не превышает 3-3,5 см. Стенка ЖП представляет собой однородную тонкую линию умеренно повышенной эхогенности. Обычно толщина стенки ЖП не превышает 2 мм. Внешний и внутренний контуры стенки пузыря четкие и ровные.

Полученные результаты и их обсуждение

При проведении сонографического исследования у больных ХНХ при сочетании с ИБС и ожирением в 62% случаев (74 больных) была выявлена гиперкинетически-гипертоническая дискинезия ЖП. Во время УЗИ определялся ускоренный темп опорожнения ЖП, повышенная реактивность сфинктерного аппарата в сочетании с его высокой пропускной способностью, объем ЖП достоверно не отличался от контрольных показателей ($44,6 \pm 4,2$ и $39,6 \pm 0,8$ см³ соответственно; $p > 0,5$).

У 32 (27%) больных наблюдалась гиперкинетически-гипотони-

ческая дискинезия ЖП. При УЗИ определялись изменения конфигурации ЖП, деформация контура, септальные перепонки, объем ЖП был увеличенным ($63,4 \pm 1,2 \text{ см}^3$; $p < 0,05$).

У 14 (11%) больных выявлена гипокинетически-гипотоническая дисфункция ЖП. По данным сонографического исследования, выявлялись снижение пропускной способности сфинктерного аппарата на фоне значительного снижения сократительной функции ЖП. Во время УЗИ определялась цилиндрическая форма ЖП, увеличение его объема в 2 раза ($82,1 \pm 1,3 \text{ см}^3$; $p < 0,05$), деформация контура, септальные перепонки, признаки воспаления.

Выводы

1. У больных с сочетанной патологией в виде хронического некалькулезного холецистита, ишемической болезни сердца и ожирения при УЗИ обследовании выявлены гиперкинетически-гипертоническая (62%), гиперкинетически-гипотоническая (27 %) и гипокинетически-гипотоническая (11 %) дисфункции желчного пузыря.

2. УЗИ признаками хронического некалькулезного холецистита были увеличение размеров желчного пузыря, утолщение его стенок (свыше 3 мм), деформация контура, септальные перепонки, признаки воспаления, нарушение сократительной функции.

Литература

1. Блют Э.И. Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. Том 1. Ультразвуковое исследование живота / Э.И. Блют, К.Б Бенсон, Ф.У. Раллс. – М.: Мед. лит., 2010. – 795 с.

2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смирнова // Український кардіологічний журнал. – 2006. – Спеціальний випуск. – С. 44-48.

3. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение / А.В. Калинин // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 3. – С. 25-34.

4. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О.Філіппов, І.Ю.Скирда, Л.М.Петречук // Гастроентерологія: міжвід. збірник. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3-9.

5. Хрынюк О.Б. Заболеваемость органов сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта на терапевтическом участке / О.Б. Хрынюк // Научный вестник Тюменской медицинской академии. – 2000. – № 4. – С. 86.

6. *Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: a morphologic, immunohistochemical and biochemical study /*

E. Arbustini, M. Grasso, M. Diegoli [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 68, №7. – P. 36B-50B.

7. Moseley R.H. *Liver and biliary tracts* / R.H. Moseley // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2003. – Vol.19. – P. 185-193.

8. Pais R. *Epidemiology and natural history of nonalcoholic fatty liver disease* / R.Pais, V.Ratziu // *Rev. Prat.* – 2012. – Vol. 62 (10). – P. 1416-1468.

9. Ruales F. *Correlation between fatty infiltration of the liver and body mass index, triglycerides and transaminases* / F.Ruales, J.Barbano, E.Gómez // *Acta Gastroenterol Latinoam.* – 2012. – Vol. 42 (4). – P. 278-284.

Резюме

Иванова Л.Н., Луговсков Е.А. Ультразвуковые признаки хронического некалькулезного холецистита у больных ишемической болезнью сердца и ожирением.

УЗИ признаками хронического некалькулезного холецистита у больных с сочетанной патологией были увеличение размеров желчного пузыря, утолщение его стенок (свыше 3 мм), деформация контура, септальные перепонки, признаки воспаления, нарушение сократительной функции.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, ишемическая болезнь сердца, ожирение, УЗИ желчного пузыря.

Резюме

Иванова Л.М., Луговський Є.О. Ультразвукові ознаки хронічного некалькульозного холециститу у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння.

УЗД ознаками хронічного некалькулезного холециститу у хворих з поєднаною патологією були збільшення розмірів жовчного міхура, потовщення його стінок (понад 3 мм), деформація контуру, септальні перетинки, ознаки запалення, порушення скорочувальної функції.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, ішемічна хвороба серця, ожиріння, УЗД жовчного міхура.

Summary

Ivanova L.M., Lugovskov E. A. *Ultrasonic signs of chronic non-calculous cholecystitis in patients with coronary heart disease and obesity.*

Ultrasound signs of chronic non-calculous cholecystitis in patients with combined pathology was an increase in the size of the gallbladder, thickening of its walls (over 3 mm), the deformation of the contour of the septal membrane, signs of inflammation, impaired contractile function.

Key words: chronic non-calculous cholecystitis, ischemic heart disease, obesity, ultrasound of the gallbladder.

Рецензент: проф. В.И. Коломиец

**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СОЧЕТАНИИ С
СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

Л.Н. Иванова, Ю.В. Сидоренко, А.С. Липатникова
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Пептическая язва двенадцатиперстной кишки (ПЯ ДПК) остается одной из наиболее актуальных проблем внутренней медицины [1, 2, 3, 5]. Частота заболеваемости ПЯ ДПК среди населения земного шара колеблется от 10 до 25,0%, а на диспансерном учете с этим диагнозом находится около 2 млн. лиц [10, 12, 14].

В то же время от 15 до 20% населения земного шара страдает синдромом раздраженного кишечника (СРК) [4, 9, 13].

На сегодня существуют немногочисленные работы, в которых рассматривается влияние антихеликобактерной терапии на состояние микробиоценоза у больных ПЯ ДПК [6, 7, 8, 11].

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа выполнена в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ «Луганский государственный медицинский университет» и является фрагментом темы НИР кафедры пропедевтики внутренней медицины: «Клинико-патогенетические особенности пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с дисбиозом кишечника и их терапия» (№ госрегистрации 0109U009527).

Целью работы было изучение клинико-инструментальных особенностей течения ПЯ ДПК в сочетании с СРК.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 150 (80,7% мужчин и 19,3% женщин) больных ПЯ ДПК в сочетании с СРК в возрасте от 19 до 59 лет. Верификация диагноза ПЯ ДПК осуществлялась на основании данных анамнеза, клинической картины, результатов комплексного лабораторного и инструментального обследования согласно Приказу МЗ Украины № 271 (2005) и Маастрихтскому консенсусу 3 (2005), СРК - согласно Рим-

скому консенсусу III (2006). Нарушения микробиоценоза кишечника выявляли по методике Chier R. в модификации Харченко Н.В. (2000).

Во время фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) оценивали наличие отека, гиперемии, эрозии, язв слизистой оболочки пищевода, слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, тонус кардиального сфинктера, наличие рефлюксов. При выполнении гистологического исследования биоптатов гастритические изменения оценивали с использованием визуально-аналоговой шкалы. При ФЭГДС больным выполняли уреазный тест, а также биопсию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в участках дна, малой и большой кривизны, антрального и пилорического отделов желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки. Кроме уреазного теста, для диагностики инфекции НР срезы окрашивали по Гимзу, оценивали НР в слизи и в контакте с эпителием с определением степени инфицирования: слабое инфицирование обозначали как (+), умеренное - (++) , выраженное - (+++). У больных определяли кислотообразующую функцию желудка (аппарат ИКК-2, «Медприлад», г. Винница) с учетом количественной характеристики (Решетилев Ю.И., 2007).

Статистическую обработку полученного материала проводили стандартными методами вариационной статистики медико-биологического профиля с помощью специальных лицензионных программ.

Полученные результаты и их обсуждение

В процессе обследования больных ПЯ ДПК в сочетании с СРК установлено, что пациентов с язвенным анамнезом до 1 года было 48 (32,0%), от 1 до 4 лет - 47 (31,4%) и от 5 до 10 лет - 41 (27,3%). В группе пациентов с язвенным анамнезом до 1 года заболевание было выявлено впервые у 35 (23,3%) пациентов. Самой малочисленной являлась группа с язвенным анамнезом более 10 лет - 14 (9,3%) больных.

Астеноневротический синдром различной степени выраженности имел место у всех больных с сочетанной патологией и характеризовался жалобами на общую слабость (138 человек - 92,0%), повышенную утомляемость (90 больных - 60,0%), пониженную работоспособность (86 пациентов - 57,3%), эмоциональную лабильность (82 человека - 54,6%) и нарушения сна (43 больных - 28,7%).

Особенностью клинических проявлений у больных ПЯ ДПК в сочетании с СРК было преобладание болевого синдрома с локализацией одновременно в эпигастрии и по ходу толстого кишечника (148 больных - 98,5%), постоянное ощущение дискомфорта в животе без четкой локализации (85 больных - 56,0%).

При анализе характера боли выявлено, что «голодная» боль наблюдалась у 103 (68,7%) пациентов, сочетание «голодной», ночной эпигастральной боли и дискомфорта в животе - у 107 (71,3%) пациентов.

Болевые ощущения носили различную субъективную окраску: от тупых, ноющих у 95 (63,3%) пациентов до жгучих, режущих у 38 (25,3%) больных. Связь болевого синдрома с приемом пищи наблюдалась у 40 (26,7%) пациентов, причем «голодная» боль имела место у 103 (68,7%) человек, у 59 (39,3%) больных - появлялась сразу или через 0,5 часа после приема пищи, у 26 (17,3%) - через 1,5-2 часа после еды. У 11 больных (7,3%) боль была постоянной, не связанной с приемом пищи.

Диспептический синдром сопутствовал болевому синдрому. Так, тошнота наблюдалась у 67 (44,7%) пациентов; рвота - у 12 (8,0%); изжога, которая, как правило, предшествовала появлению боли - у 98 больных (65,3%) или сочеталась с болевым синдромом - у 40 больных (26,7%), отрыжка воздухом - у 98 (65,3%), тухлым или кислым содержимым - у 15 (10,0%) пациентов.

У больных с сочетанной патологией прослеживались, кроме болевого синдрома, жалобы со стороны толстого кишечника. Так, 142 (94,6%) пациента отмечали склонность к нарушению стула в виде запоров (частота стула у них составляла менее 3 испражнений в неделю, присутствовали затруднения при дефекации). Метеоризм отмечался у 92 (61,3%) человек, уменьшение боли после дефекации - у 25 (16,7%), изменение внешнего вида стула (комками или шероховатый) - у 49 (32,7%) пациентов.

У 127 (84,7%) пациентов с наличием сочетанной патологии были выявлены нарушения со стороны количественного и качественного состава микробиоценоза кишечника. Отмечалось повышение роста протеолитической и снижение роста сахаролитической флоры, достоверное снижение общего количества бифидобактерий, ацидофильных лактобактерий, кишечной палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами и кокковых форм микроорганизмов; повышение количества условно-патогенной микрофлоры ($p < 0,05$). Дисбиотические нарушения со стороны кишечника определялись у 104 мужчин (69,3%) и 23 женщин (15,3%) в возрасте 40 лет и старше с длительностью заболевания от 3 до 7 лет. При этом легкие нарушения микробиоценоза кишечника были выявлены у 44 (29,3%), умеренные - у 58 (38,7%), выраженные - у 25 (16,7%) пациентов.

По данным ФЭГДС язвенные дефекты были разными по площади и глубине. Так, у 17 (11,3%) больных диаметр язв составлял до 0,5

см, у 113 (75,3%) – от 0,51 до 1,0 см, более 1,0 см – у 7 больных. Язвы были преимущественно умеренной глубины, за исключением 28 (18,7%) пациентов с глубокими язвенными дефектами. У 29 (19,3%) больных были выявлены множественные эрозивные повреждения слизистой оболочки ДПК в сочетании с рубцовой деформацией со значительной площадью воспаления (гиперемия и отек) слизистой оболочки различной степени выраженности. Рубцовая деформация луковицы ДПК I и II степени на фоне язвенного дефекта наблюдалась у 48 (32,0%) больных.

У 91 (60,7%) больного язвенный дефект находился на передней стенке луковицы ДПК, у 11 (7,3%) – на задней, у 8 (5,3%) – на верхней и у 16 (10,7%) – на нижней стенке. Кроме того, у 29 (19,3%) пациентов наблюдались рубцовая деформация и множественные эрозии луковицы, у 19 (12,7%) больных – прослеживалось сочетание рубцовой деформации, эрозии и язвенного дефекта. Прицельная биопсия позволила выявить у всех обследованных выраженную степень обсемененности НР и II тип воспалительного инфильтрата.

Выводы

1. Клиническая картина пептической язвы двенадцатиперстной кишки в сочетании с синдромом раздраженного кишечника имела особенности: у больных прослеживались астеноневротический, болевой абдоминальный, диспептический синдромы на фоне симптоматики со стороны толстого кишечника.

2. При ФЭГДС-исследовании наблюдалось преобладание язвенных дефектов с умеренной глубиной поражения слизистой оболочки, выраженная степень обсемененности НР и II тип воспалительного инфильтрата.

Литература

1. Гастроэнтерология / Н.В. Харченко, О.Я. Бабак. - К., 2007. - С. 145-162.
2. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / [Калинин А.В. и др.] / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. - М.: Миклош, 2007. - С. 93-104.
3. Гастроэнтерология: национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. - М.: ГЭОТАР, 2008. - С. 437-441.
4. Ивашкин В.Т. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание / В.Т. Ивашкин, Е.А. Полуэктова, С. Белхушет // Клинические перспективы гастроэнтерологии. - 2003. - № 6. - С. 2-9.
5. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы / А.В. Калинин, А.Ф. Логинов // Фарматека. - 2010. - № 2 (196). - С. 38-45.
6. Лапина Т.Л. Современные стандарты эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter pylori* / Т.Л. Лапина // XVII Российская гастроэнтерологическая неделя. Москва, 10–12 октября 2011 года.

7. Ливзан М.А. Язвенная болезнь: современные подходы к диагностике и терапии / М.А. Ливзан, М.Б. Костенко // *Лечащий врач*. - 2010. - № 7. - С. 20-24.
8. Маев И.В. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: диагностика и лечение / И.В. Маев, Т.С. Оганесян, Ю.А. Кучерявый // *Consilium medicum. Гастроэнтерология*. - 2010. - Т. 12, № 8. - С. 24-26.
9. Маев И.В. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии III / И.В. Маев, С.В. Чермушкин // *Гастроэнтерология. Приложение к Consilium medicum*. - 2007. - Т. 9, № 1. - С. 11.
10. Передерий В.Г. *Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей* / В.Г. Передерий, С.М. Ткач. - Винница: СПД Каштелянов А.И., 2011. - С. 161-192.
11. Chey W.D. American college of gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection / W.D. Chey, B.C.Y. Wong // *Am. J. Gastroenterol.* - 2007. - Vol. 102. - P. 1808-1825.
12. Grabam D.Y. *Helicobacter pylori* treatment in the era of increasing antibiotic resistance / D.Y. Grabam, L. Fishbach // *Gut*. - 2010. - Vol. 59. - P. 1143-1153.
13. Longstreth G.F. Functional bowel disorders / G.F. Longstreth // *Gastroenterology*. - 2006. - Vol. 130. - P. 1480-1491.
14. *Safety of the long-term use of proton pump inhibitors* / A.B. Thomson, M.D. Sauve, N. Kassam [et al.] // *World J. Gastroenterol.* - 2010. - Vol. 16(19). - P. 2323-2330.

Резюме

Иванова Л.М., Сидоренко Ю.В., Липатникова Г.С. Клинико-инструментальные особенности течения пептической язвы двенадцатиперстной кишки в сочетании с синдромом раздраженного кишечника.

У больных пептической язвой двенадцатиперстной кишки в сочетании с синдромом раздраженного кишечника особенностями клинического течения были наличие на фоне симптоматики со стороны толстого кишечника астеноневротического, абдоминального болевого и диспептического синдромов.

Ключевые слова: пептическая язва двенадцатиперстной кишки, синдром раздраженного кишечника, особенности клиники.

Резюме

Иванова Л.М., Сидоренко Ю.В., Липатникова Г.С. Клініко-інструментальні особливості перебігу пептичної виразки дванадцятипалої кишки в сполученні з синдромом подразненого кишечника.

У хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в сполученні з синдромом подразненого кишечника особливостями клінічного перебігу були наявність на тлі симптоматики з боку товстого кишечника астеноневротично-го, абдомінального болевого та диспептичного синдромів.

Ключові слова: пептична виразка дванадцятипалої кишки, синдром подразненого кишечника, особливості клініки.

Summary

Ivanova L. M., Sydorenko Y.V., Lipatnikova A. S. *Clinico-instrumental characteristics of the course of peptic ulcer duodenal ulcer in combination with irritable bowel syndrome.*

In patients with peptic duodenal ulcer in combination with irritable bowel syndrome the clinical features were the presence of the background of symptoms of colon asthenoneurotic, abdominal pain and dyspeptic syndromes.

Key words: peptic ulcer of the duodenum, irritable bowel syndrome, clinical features.

Рецензент: проф. Ю.Н. Колчин

**КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ
В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ
В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

И. А. Кузовлева, Я. А. Соцкая

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Острые респираторные вирусные инфекции – группа клинически и морфологически подобных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, возбудителями которых являются пневмотропные вирусы [1,2]. ОРВИ – самые распространенные заболевания среди населения, с ними связано 30-50% потерь рабочего времени у взрослых и 60-80% пропусков школьных занятий у детей. ОРВИ вызываются большим числом возбудителей, их насчитывается около 300 [5]. Чаще ОРВИ болеют дети и люди с ослабленной иммунной системой. При этом развивающийся на данные инфекции иммунитет – типоспецифический, нестойкий, поэтому каждый человек ежегодно может заболеть 3-4 и более раз. При этом, по данным клинко-эпидемиологических исследований установлено, что в условиях больших промышленных регионов с неблагоприятной экологической ситуацией, в частности на Донбассе, ОРВИ часто сочетаются с хроническими поражениями бронхолегочной системы, такими как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), влествии наличия общих звеньев патогенеза бронхолегочной патологии. При ОРВИ на фоне ХОБЛ наблюдаются как качественные, так и функциональные иммунологические нарушения, а большое число «пусковых механизмов», запускающих данные иммунологические реакции, обуславливают в патогенетическом плане прогрессирование сочетанной патологии бронхолегочной системы. Поэтому мы посчитали актуальным изучить особенности клинических проявлений ОРВИ на фоне ХОБЛ.

Связь работы с научными программами, планами, темами.
Статья выполнялась в соответствии с основным планом научно-

исследовательских работ (НИР) ГУ «Луганский государственный медицинский университет» » и представляет собой фрагмент темы НИР: «Иммуномодулирующий эффект лекарственных растений и лекарственных препаратов растительного происхождения» (№ госрегистрации 0108U009464).

Целью работы было изучение особенностей клинического течения острых респираторных вирусных инфекций на фоне хронической обструктивной болезни легких, основываясь на современные клинико-инструментальные методы исследования органов дыхания.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 80 больных ОРВИ на фоне ХОБЛ в возрасте от 20 до 59 лет. Для реализации цели исследования все больные были рандомизированы по возрасту, полу и характеру течения коморбидной патологии. Среди обследованных больных данная сочетанная патология наблюдалась у 39 мужчин (48,7%) и 41 (51,3%). Все больные получали курс амбулаторного лечения у семейного врача ЛПУ г. Луганска.

Постановка диагноза осуществлялась на основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины болезни, результатов комплексного лабораторного исследования и инструментальных исследований согласно Приказам МЗ Украины № 499 (2014) по ОРВИ и относительно ХОБЛ № 128 (2007) [7] и унифицированным биохимическим обследованием больных [3].

Инструментальное обследование органов дыхания включало в себя проведение: проведение рентгенографии органов грудной клетки в 2-х проекциях, которую проводили на аппарате КРД 50 «Индиаком»-01 (Россия).

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) у обследованных больных проводили при помощи компьютерного спирографического аппарата «Кардіоплюс» («Метекол», Украина). Оценивали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ), максимальную объемную скорость при выдохе 25% ЖЕЛ (МОС25), максимальную объемную скорость при выдохе 50% ЖЕЛ (МОС50), максимальную объемную скорость при выдохе 75% ЖЕЛ (МОС75). Для оценки обратимости бронхиальной обструкции проводили

тест с бронхолитиком (сальбутамол в дозе 400мкг), который давали через дозированные ингаляторы.

Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием средств MSOffice2010. Математическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики. Для оценки брали средние арифметические значения и на их основе вычислялись: средняя арифметическая – M , ошибка средней арифметической – m . Достоверность полученных данных оценивали с помощью критерия Стьюдента [4].

Полученные результаты и их анализ

Клиническая картина больных ОРВИ на фоне ХОБЛ в целом характеризовалась наличием таких синдромов: гипертермический, общеинтоксикационный, катаральный. У всех обследованных больных заболевание начиналось остро. У 56 больных (70%) отмечалась лихорадка в пределах субфебрильных цифр, у 24 больных (30%) температура тела подымалась до фебрильных цифр. Симптомы интоксикации оценивали по жалобам на выраженность головной боли, слабости, озноба, миалгий. Слабость, снижение работоспособности наблюдались в 100% обследованных пациентов. На интенсивную головную боль жаловались 26 пациентов (45%). Миалгии отмечались у 26 (32,5%) пациентов. Катаральный синдром у всех больных проявлялся в виде обильных слизистых выделений из носа или заложенности носа, умеренной гиперемии ротоглотки с зернистостью задней стенки глотки у всех обследованных больных. Першение в горле отмечали 56 больных (70%).

На постоянный кашель жаловались все обследованные пациенты, при этом непродуктивный характер кашля имели 33 пациента (41,2%) и продуктивный – у 48 пациентов (58,8%), при этом приступообразный характер кашля с первых дней болезни имели 64 обследованных (80%). Одышка при умеренной физической нагрузке беспокоила 29 пациентов (36,2%), а одышка при значительной физической нагрузке отмечалась у 51 пациента (63,8%). Затруднение дыхания в ночное время отметили 12 пациентов (15%). Данные субъективной симптоматики больных ОРВИ на фоне ХОБЛ отображены в таблице 1.

Клинической особенностью ХОБЛ у обследованных пациентов было вялое, торпидное течение болезни, в анамнезе отмечали преимущественно длительные обострения болезни, которые, не смо-

(62,5%) – отмечались единичные сухие хрипы, преимущественно в нижних отделах легких при аускультации, у 14 обследованных аускультативно выслушиваются сухие хрипы в нижне-латеральных отделах легких при форсированном выдохе (таблица 2).

Таблица 2

Объективная симптоматика больных ОРВИ на фоне ХОБЛ

Симптомы	Количество больных ОРВИ на фоне ХОБЛ	
	абс.	%
Нормальная форма грудной клетки	67	83,7
Емфизематозная форма грудной клетки	13	26,3
Легочной звук с коробочным оттенком	50	62,5
Ясный перкуторный легочной звук	30	37,5
Жесткое дыхание	10	12,5
Ослабленное везикулярное дыхание с жестким оттенком	63	79
Неизмененное везикулярное дыхание	7	8,5
Диффузные сухие хрипы	16	21
Единичные сухие хрипы в нижних отделах легких	50	62,5
Сухие хрипы в нижне-латеральных отделах при форсированном выдохе	14	16,5

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у большинства обследованных пациентов с ОРВИ на фоне ХОБЛ выявлялось усиление и деформация легочного рисунка, линейный пневмофиброз преимущественно в медиальных и средних зонах на фоне диффузного пневматоза. Корни легких тяжистые. У большинства больных тень сердца была без изменений.

При исследовании ФВД у всех больных с ОРВИ на фоне ХОБЛ были выявлены изменения по обструктивному типу: ОФВ1 от 80% до 100% (в среднем $81 \pm 1,6\%$); ОФВ1/ФЖЕЛ < 70% (у среднем $67 \pm 2,0\%$). Показатели МОС, которые отвечали 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ, также были сниженным, при этом самой низкой была МОШ75 - $73,2 \pm 2,11\%$. Средняя объемная скорость на участке от 25 до 75% ФЖЕЛ (МОС 25-75) составляла $74,1 \pm 1,8\%$, что свидетельствует об умеренных обструктивных нарушениях на уровне малых легочных объемов с низкими скоростями, характерными для обструкции мелких дыхательных путей.

Таким образом, анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что течение острых респираторных вирусных инфекций у больных с сопутствующей патологией бронхолегочной системы характеризуется выраженностью клинических признаков и более затяжным течением, а следовательно более длительный периодом восстановления, что в дальнейшем определяет тактику лечения больных данной коморбидной патологией.

Выводы

1. Клиническая картина ОРВИ на фоне ХОБЛ характеризовалась наличием гипертермического, общеинтоксикационного, катарального синдромов.
2. Сочетание ОРВИ с ХОБЛ свидетельствует о механизме взаимоотношения, когда наличие одного заболевания способствует клиническим проявлением сопутствующей патологии.
3. В дальнейшем планируется изучение показателей иммунологического гомеостаза у больных с данной сочетанной патологией.

Литература

1. Карпухин Г.И. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний / Г.И.Карпухин, О.Г.Карпухина // Спб.: Гиппократ, 2000. – 184 с.
2. Купченко А. Н. Современные принципы диагностики и лечения ОРВИ. / А. Н. Купченко, Ж. Б. Понежева // *Архивъ внутренней медицины*. - 2016. - 6(1). – С. 6-12.
3. Лабораторная диагностика острых респираторных и других вирусных инфекций / А.А. Соминина, А.И. Банников, В.В. Зарубаев, М.М. Писарева // *Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия*. – СПб., 2003. – С. 70-91.
4. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич // Киев: Морион, 2002. – 160 с.
5. Львов Н. И. Острые респираторные заболевания. Руководство по инфекционным болезням: в 2 кн., 4-е изд., доп. и перер. – СПб.: Фолиант, 2011. - 2 (III): 7 – 122 с.
6. Перцева Т.А. ХОЗЛ: современное состояние проблемы / Т.А. Перцева // *Український пульмонологічний журнал*. - 2010. - № 1. - С. 18-19.
7. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» // *Наказ МОЗ України №128 від 19.03.2007*. – К., 2007. – С.105-146.

8. Садовникова И.И. Некоторые вопросы клиники, диагностики и лечения ОРВИ/ И. И. Садовникова // РМЖ. - 2005. - №21. - С. 1397.

9. Сергеева И. В. Патогенез острых респираторных инфекций и гриппа /И. В. Сергеева, Н.И. Камзалакова, Е.П. Тихонова, Г.В. Булыгин // Практическая медицина. - 2010 - С. 47-50.

10. Чучалин А.Г. Современный взгляд на хронические обструктивные болезни легких/ А.Г.Чучалин, С.И. Овчаренко // Врачебное дело. - 2006. - № 5. - С. 4-10.

11. Carrol K.S. Miniview laboratory diagnosis of lower respiratory tract infection: Controversy and Conundrums S. Cline Microbiol. /Carrol K.S. - 2002. - 245 с.

Резюме

Кузовлева И. А., Соцкая Я. А. Клинико-инструментальные особенности острых респираторных вирусных инфекций в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких у больных в амбулаторных условиях.

Изучены клинические особенности у больных острыми респираторными вирусными инфекциями на фоне хронической обструктивной болезни легких.

Ключевые слова: острые респираторные вирусные инфекции, хроническая обструктивная болезнь легких, коморбидная патология.

Резюме

Кузовлева І.А., Соцька Я.А. Клініко-інструментальні особливості гострих респіраторних вірусних інфекцій в поєднанні з хронічними обструктивними захворюваннями легень у хворих в амбулаторних умовах.

Вивчено клінічні особливості у хворих на гострі респіраторні вірусні інфекції на тлі хронічної обструктивної хвороби легень.

Ключові слова: гострі респіраторні вірусні інфекції, хронічна обструктивна хвороба легень, коморбідна патологія.

Summary

Kuzovleva I.A., Sotskaya Y.A. Clinical and instrumental features of acute respiratory viral infections in combination with chronic obstructive pulmonary disease in an outpatient setting.

The clinical features of patients with acute respiratory viral infections in chronic obstructive pulmonary disease.

Key words: acute respiratory infections, chronic obstructive pulmonary disease, comorbid pathology.

Рецензент: проф. Л.Н. Иванова

**КОАРТАЦИЯ И РЕКОАРТАЦИЯ АОРТЫ
(РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

А.С. Липатникова, Е.А. Холина, Т.М. Косюга,

И.С. Приходченко, Е.А. Власова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Коарктация аорты (КА) - врожденное сегментарное сужение грудного отдела аорты, создающее два режима кровообращения в большем круге и вызывающее определенные клинические симптомы. Некоторые авторы неправильно называют этот порок сужением перешейка аорты. При КА в нетипичном для месте, следует думать о другом заболевании (неспецифическом аортите, кинкинге аорты, гипоплазии сегмента аорты), так как атипичной КА не бывает [6].

По статистике Abbott, КА составляет 14,2% от всех врожденных пороков сердца; другие авторы приводят цифру 6 - 7% [4]. Часто сочетается с врожденным двустворчатым аортальным клапаном (25 - 50 %) и другими ВПС [3]. У мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Врожденное сужение аорты располагается в месте перехода дуги аорты в нисходящую аорту дистальнее левой подпочечной артерии. Ее следует отличать от сужения нисходящей или брюшной части аорты, которое обусловлено приобретенным заболеванием - аортитом. Эта аномалия часто сочетается с другими пороками сердца: открытым артериальным протоком, двустворчатым аортальным клапаном, дефектом межжелудочковой перегородки, аномалией митрального клапана как компонентом синдрома Шона и др.[5].

Снаружи сужение имеет вид перетяжки с обычным диаметром аорты проксимальнее или дистальнее и напоминает песочные часы. Внешний диаметр места сужения, как правило, не определяет величину внутреннего сужения аорты. В месте максимального сужения в просвете сосуда всегда имеется диафрагма.

Сужение аорты может занимать от миллиметра до нескольких сантиметров длины сосуда, хотя обычно оно ограничено одним - двумя сантиметрами. Аорта в месте сужения смещена медиально и несколько кпереди и как бы подтянута артериальной связкой или открытым артериальным протоком. Сужение просвета аорты при-

водит к развитию большой сети коллатеральных сосудов.

Достаточное распространение получила классификация А. В. Покровского, которая делит КА на три типа порока:

I тип изолированная коарктация;

II тип коарктация в сочетании с открытым артериальным протоком: - постдуктальная – размещена ниже отхождения артериального протока; - юктадуктальная – проток открывается на уровне сужения; - преддуктальная – артериальный проток отходит ниже коарктации.

III тип коарктация в сочетании с другими врожденными и приобретенными пороками сердца [4].

Частота различных типов КА может значительно меняться в зависимости от возраста больных и встречается в 4 раза чаще у мужчин, чем у женщин.

В механизме нарушения гемодинамики первичные изменения гемодинамики обусловлены снижением АД дистальнее места сужения аорты, что приводит к недостаточности кровообращения в нижней части туловища, в том числе - ишемии почек.

Компенсация осуществляется:

1) путем гиперфункции и гипертрофии левого желудочка; этим достигается повышение систолического давления в левом желудочке, восходящей части аорты и ее ветвях проксимальнее места сужения с образованием градиента давления;

2) вследствие развития коллатерального кровообращения за счет анастомозирования артерий выше и ниже места сужения аорты, которое обеспечивается межреберными артериями, артериями грудной стенки и внутренними артериями молочной железы [5].

При нарушении компенсации артериальная гипертензия верхней половины туловища и приобретает признаки злокачественной, что обусловлено активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, как следствием ишемии почек. Хроническая перегрузка левого желудочка сопротивлением приводит к его недостаточности [3].

В естественном течении патологического процесса нужно отметить следующую закономерность: декомпенсация развивается или в первый год жизни ребенка, или к 30 - 40 годам жизни. В первый год жизни на первый план выступают явления сердечной недостаточности. Важно, что сужение с возрастом увеличивается за счет разрастания диафрагмы в просвете аорты и к 30 годам чаще проявляются патологические изменения артериальной системы в виде

аневризм и разрывов.

Средняя продолжительность жизни больных с КА составляет около 30 лет (Schuster, Gross), что меньше половины средней продолжительности жизни современного человека. Reifenstein пишет, что 2/3 больных не доживают до 40 лет.

Наибольшая смертность приходится на возраст до 1 года и затем на больных старше 20 лет. Основными причинами смерти в возрасте до 1 года являются сердечная и легочная недостаточность, у лиц старше 20 лет - сердечная недостаточность, кровоизлияние в мозг, разрывы аорты и различных аневризм, эндокардит и др.

Если организм новорожденного компенсирует порок, то симптоматика может быть очень стертой и сводится в основном к систолическому шуму и разнице артериального давления (АД) на верхних и нижних конечностях. У некоторых детей обнаруживается артериальная гипертензия, их иногда беспокоят головные боли, одышка и утомляемость. В большинстве случаев клинические проявления порока столь незначительны, что остаются незамеченными. До 14-летнего возраста (*период компенсации*) дети не предъявляют жалоб и мало отстают в росте и развитии от своих сверстников, что вводит в заблуждение родителей и врачей.

К 15-20-й году жизни (*относительная декомпенсация*) у большинства больных появляются жалобы, так как к кровообращению предъявляются все возрастающие требования. КА приводит к развитию стабильной артериальной гипертензии и повышенной нагрузке на миокард. В большинстве случаев в этом возрасте больные с большим запозданием впервые самостоятельно обращаются к врачу.

С 20 лет (*период декомпенсации*) в клинической картине преобладают осложнения стабильной артериальной гипертензии и, при отсутствии лечения, больные умирают в возрасте 30 - 40 лет.

Клинические симптомы КА можно объединить в 3 группы:

I группа (наиболее многочисленная и выраженная), связана с гипертензией в проксимальном отделе аорты;

II группа обусловлена перегрузкой левого желудочка сердца;

III группа связана с недостаточным кровоснабжением нижней половины тела больного, особенно при физической нагрузке.

Жалобы больных весьма неопределенны и не позволяют сразу заподозрить диагноз. При осмотре в большинстве случаев отмечают хорошее физическое развитие больных, однако в некоторых случа-

яя видна диспропорция мышечной системы пояса верхних и нижних конечностей: пояс верхних конечностей развит хорошо, мышцы гипертрофированы, как у штангиста, но имеется относительная гипотрофия мышц нижних конечностей. У некоторых больных можно обнаружить усиленную пульсацию сосудов на шее, в надключичной области и в яремной ямке, а также артерий верхних конечностей (при поднятой руке в подмышечной ямке и по медиальной поверхности плеча) и грудной стенки (в межреберьях и вокруг лопатки).

Пальпация артерий на руках и ногах позволяет обнаружить разницу пульса, столь важную для диагностики КА. На руках пульс напряженный, типа «celer et altus», на нижних конечностях - ослаблен или вообще не определяется. У больных старше 15 лет при пальпации обнаруживают развитое коллатеральное кровообращение в виде усиленной пульсации межреберных артерий и артерий на спине вокруг лопатки. Особенно отчетливо это определяется при наклоне больного вперед с опущенными вниз руками.

При других заболеваниях этого симптома нет. Систолическое АД на верхних конечностях у всех больных превышает возрастную норму. Диастолическое АД повышено умеренно. За счет этого резко увеличивается величина пульсового давления. При умеренной гипертензии у детей важно определить АД после пробы с физической нагрузкой [3].

Систолическое АД на нижних конечностях не определяется (в норме - на 20 - 40 мм рт. ст. выше, чем на руках). Если АД регистрируется, то оказывается значительно ниже, чем на верхних конечностях. Диастолическое давление на ногах в этих случаях обычно находится в границах нормы, таким образом, пульсовое давление оказывается минимальным, в пределах 20 мм рт. ст. Такая разница АД на нижних и верхних конечностях служит кардинальным симптомом КА.

Аускультация сердца позволяет обнаружить акцент II тона над аортой. Вдоль левого края грудины, над всей поверхностью сердца, со спины и особенно над местом коарктации выслушивается грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи и хорошо слышен в межлопаточном пространстве чаще слева с эпицентром на уровне II - V грудных позвонков. У 30 % больных с КА на основании сердца выслушивается систолический шум и систолический щелчок изгнания (вызванный бicuspidальным клапаном аорты), что указывает на наличие бicuspidального клапана аорты [6].

Проблема ранней диагностики КА на первом месяце жизни

очень сложная, прогрессирующее ухудшение гемодинамики до критического сужения аорты и неотложная пластика аорты являются главными условиями успешного лечения [4].

После 15 лет у пациентов с КА на ЭКГ определяют признаки гипертрофии левого желудочка. При рентгенологическом исследовании сердце имеет аортальную форму с увеличением левого желудочка и значительным расширением восходящей части аорты и ее дуги. Конфигурация левого контура тени аорты в переднезадней проекции нередко приобретает форму цифры «3». Ее верхняя половинка образована началом левой подключичной артерии, а нижняя – постстенотическим расширением аорты. Специфичным, но не всегда заметным признаком является узурация нижних краев ребер с извитыми расширениями (межреберными коллатеральными артериями) [3].

Данные о локализации, выраженности и величине коарктации аорты дает томография органов грудной полости в боковой проекции. У маленьких детей можно выявить кардиомегалию – сопроводительный фиброэластоз эндомиокарда [4].

В литературе много работ, посвященных изучению отдаленных результатов первичной коррекции коарктации аорты. В работе Т. Salazar и соавт. (2002 г.) прослежена судьба 374 больных через 50 лет после резекции КА, 307 (81%) пациентов живы. У 69 (33,3%) из них выявлены заболевания сердечно-сосудистой системы, наиболее часто встречающиеся в отдаленном периоде и определяющие высокий процент повторных операций. На выживаемость в отдаленном периоде, кроме частоты сердечно-сосудистых осложнений, оказывают влияние уровень АД и возраст на момент первой операции. Наиболее благоприятным считается возраст 1–9 лет [1].

Хирургическую коррекцию проводят при транскоарктационном градиенте давления более 30 мм рт. ст. Хотя баллонная дилатация является лечебной альтернативной, эта процедура связана с большей частотой развития аневризм аорты и рецидивов КА, чем хирургическая коррекция. Послеоперационными осложнениями является артериальная гипертензия. Частота гипертензии, так же и выживаемость больных, зависит от возраста больного к моменту операции. При проведении операции в детском возрасте, спустя 5 лет 90 % больных имеет нормальный уровень АД, 50 % - через 20 лет и 25 % - через 25 лет. Если операция проводится после 40 лет, у

половины больных сохраняется артериальная гипертензия, у многих больных с нормальными цифрами АД после операции отмечается гипертензивный ответ на физическую нагрузку [6].

Бурное развитие эндоваскулярных методов хирургической коррекции врожденных пороков сердца, в частности баллонной дилатации (БД) и стентирования КА, значительно оптимизировало течение послеоперационного периода. Но, несмотря на очевидные положительные стороны метода БД, до сих пор нет единого мнения о его месте в лечении КА. Одни исследователи считают БД паллиативной процедурой, другие рекомендуют этот метод коррекции КА только при рекоарктации аорты или ограничивают его применение определенным возрастом больных.

Одним из главных недостатков БД является частое возникновение рекоарктации (до 20%), формирование аневризмы (4-37%), илеофemorальный тромбоз (4-6% пациентов – следствие пункции бедренной артерии) [2].

Несмотря на множество разработанных методик, проблема резидуальной коарктации и рекоарктации остается актуальна [4].

Ниже мы приводим интересный **клинический случай**.

Больной А., 23 года, поступил в кардиологическое отделение Луганского областного кардиологического диспансера в апреле 2013 г. с жалобами на постоянно повышенное АД до 190/100-90, головные боли, недомогание появляется только при повышении АД выше 190/100, а также изредка колющие боли в сердце, одышка при подъеме на 3й этаж.

Из анамнез заболевания: впервые КА (ВПС) обнаружена в 3 года. После проведения комплексного обследования в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. Амосова Н.М., Киев (КНИ ССХ им. Н. М. Амосова) в 1993 году был выставлен диагноз и проведено оперативное лечение (истмопластика). В дальнейшем состоял на диспансерном учете, но специализированного лечения не проходил.

Отмечает, что за последние 5 лет стало повышаться артериальное давление до 170/100. За медицинской помощью не обращался. Связи с ухудшением и прогрессированием болезни был госпитализирован.

Данные осмотра: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледно-розовые, дыхание в легких жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет, сердце перкуторно расширено влево, аскультативно - тоны ритмичны, приглушены, систолический шум с

тах над аортой. АД 190\100.

ЭКГ от 1.04.2013: ритм синусовый, ЧСС 77. Нормальное положение ЭОС. Высокие Т V2, V3 вегетативного генеза. Гипертрофия ЛЖ и укорочение PQ.

На МСКТ-ангиографии грудной аорты от 01.04.2013: состояние после ангиопластики коарктации аорты. МСКТ признаки рекоарктации, с аневризматическим расширением проксимального отдела левой подключичной артерии. Признаки парасептальной эмфиземы легких.

ЭХОКС 2.04.2013: Ao 23\32-30; ЛП 30,0; ЛЖ32,50; МЖП 12; ЗСЛЖ 12; ФВ 64%. Дуга 28,0 далее сужение после отхождения t sin с ДР 93°отд 27,0. Поражение клапанного аппарата не выявлено. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Сократимость его сохранена.

На основании жалоб, анамнеза, данных осмотра и обследования поставлен диагноз: «Врожденный порок сердца. Состояние после истмопластики \1993г, Киев\ . Рекоартация аорты. Хроническая аневризма левой подключичной артерии. Вторичная артериальная гипертензия. Астено-вегетативный синдром, соматического генеза».

В отделении получал медикаментозное лечение: каптопресс, рамиприл, карведилол, ипамид, корвитол, тридуктан, кардиомагнил, глицисед, мексикор, глицисед.

Согласно консультации кардиохирург ЛОКБ: с учетом диагноза рекомендовано решение вопроса об оперативном лечении (КНИ ССХ им. Н. М. Амосова).

В ноябре 2013 года в КНИ ССХ им. Н. М. Амосова было проведено оперативное вмешательство по протезированию нисходящей частью грудной аорты с реконструкцией дуги и реимплантацией устья левой подключичной артерии. Рекомендовано наблюдение кардиолога по месту жительства, ограничение физических нагрузок, обязательный прием медикаментов, контроль в КНИ ССХ через месяц.

Повторно больной был госпитализирован в ЛРКД в марте 2016 г. для повторного планового обследования. На момент осмотра жалоб не имеет. Артериальное давление стабильное в пределах 120\80. При проведении контрольного Эхо-КС патологических изменений не обнаружено.

Больному А. рекомендовано наблюдение кардиолога по месту жительства, ограничение физических нагрузок, продолжить обязательно прием медикаментов.

В качестве заключения необходимо подчеркнуть важность своевременной диагностики и лечения больных с данными пороками, т.к. это играет важную роль в дальнейшем течении заболевания. Современные методы хирургического лечения больных с данной патологией позволяют увеличить продолжительность жизни пациентов до 50 лет и более [1,2].

Литература

1. Белов Ю. В. Аневризма восходящей аорты при ее коарктации / Ю. В. Белов, О. М. Богопольская, А. П. Генс. // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2004. – №2. – С.37-42.
2. Ближайшие и отдаленные результаты баллонной дилатации коарктации аорты / М. В. Пурецкий, А. С. Иванов, А. В. Лебедева [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2006. – №10. – С.13-16.
3. Внутренняя медицина: учебник: В 3 т. / Е.Н. Амосова, О.Я. Бабак, В.Н. Зайцева и др., под ред. проф. Е. Н. Амосовой. – Т. 1 – К.: Медицина, 2008. – 1064 с.
4. Клінічна хірургія / За ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 536 с.
5. Коарктация аорты у новорожденных / М.В. Борисков, П.Ю. Петшаковский, Т.В. Серова, Н.Б. Карахалис // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2010. – № 10. – С. 89-94.
6. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: учебник для студ. высш. мед. учеб. заведений. / В.Г. Передерий, С.М. Ткач.– Том 2. – К.: Новая книга, 2009. – 976 с.
7. Рентгенендоваскулярна балонна ангіопластика критичної коарктації аорти у немовлят / А.А. Максименко, А.А. Довгалоук, О.М. Романюк [та ін.] // Мистецтво лікування. – 2008. – № 7. – С.72-73.

Резюме

Липатников А.С., Холина Е.А., Косюга Т.М., Приходченко И. С., Власова Е. А. Коарктация и рекоарктация аорты (редкий клинический случай).

Коарктация аорты - это врожденный порок сердца, при котором врожденное сегментарное сужение грудного отдела аорты создает два режима кровотока в большом круге, что обуславливает определенные гемодинамические нарушения и проявляется клинически у пациентов старше 20 лет с последующим нарастанием признаков сердечной и легочной недостаточности, кровоизлияниями в мозг, разрывами аорты и различными аневризмами. В статье приведен редкий клинический случай у пациента 23 лет, проходившего обследование и лечение в кардиологическом отделении ЛРКД.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, коарктация аорты, рекоаркта-

ция аорты, редкий клинический случай.

Резюме

Липатнікова А.С., Холіна Е.А., Косюга Т.М., Приходченко И. С., Власова Е. А. Коарктація та рекоарктація аорти (рідкісний клінічний випадок).

Коарктація аорти - це вроджена вада серця, при якому вроджене сегментарне звуження грудного відділу аорти створює два режими кровообігу у великому колі, що обумовлює певні гемодинамічні порушення і проявляється клінічно у пацієнтів старше 20 років з подальшим наростанням ознак серцевої та легеневої недостатності, крововиливами в мозок, розривами аорти та різними аневризмами. У статті наведено рідкісний клінічний випадок у пацієнта 23 років, що проходив обстеження та лікування в кардіологічному відділенні ЛРКД.

Ключові слова: вроджена вада серця, коарктація аорти, рекоарктація аорти, рідкісний клінічний випадок.

Summary

Lipatnikova A.S., Cholina E.A., Kosyuha T.M., Prikhodchenko I. S., Vlasova E.A. Coarctation and recoarctation of the aorta (rare clinical case).

Coarctation of the aorta - a CHD in which congenital segmental narrowing of the thoracic aorta, provides two modes of circulation in a large circle, which makes some hemodynamic disturbances and manifests itself clinically in patients older than 20 years with further increase of signs of heart and lung failure, bleeding in the brain ruptures aortic aneurysms and different. The article presents a rare clinical case in a patient 23 years, which passed examination and treatment in the cardiology department LRKD.

Key words: congenital heart defect, coarctation of the aorta, rare clinical case.

Рецензент: проф. Л.Н. Иванова

**АКТУАЛЬНЫЕ
ВОПРОСЫ
ПЕДАГОГИКИ
В МЕДИЦИНЕ**

**ВАЖНЫЕ ВОПРОСЫ В ПРЕПОДАВАНИИ ОНКОЛОГИИ
(ОБЗОР И АНАЛИЗ)**

Ю.Г. Перцова

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

«Онкология – это многопрофильный, гигантский раздел современной медицины, требующий особой идеологии» (внештатный онколог Минздрава РФ, директор ФГБНУ «Российский онкологический научный центр имени Н.Н. Блохина», академик РАН Михаил Давыдов, ежегодный московский форум «Движение против рака», 2015 г.).

В онкологической практике важно создать доверительные отношения с пациентом, расположить его к сотрудничеству, снять напряжение – это необходимые условия успешного лечения. Психологическое воздействие на пациента пронизано морально-нравственными компонентами медицинской этики и деонтологии, и в этом заключается триединство этики, психологии и медицины, как в теории, так и на практике исследований [7].

Биоэтика – новое философско-этическое учение для решения вопросов соединения биологических знаний и человеческих ценностей с защитой последних в условиях современной цивилизации (Ван Ренсселер Поттер, (1911-2001)). Предметом прикладной биоэтики – биомедицинской этики – является изучение и разработка нравственного отношения общества и профессионалов-медиков и биологов всех уровней к человеку, его жизни, здоровью и смерти в процессе диагностики и лечения, а также в ходе проводимых с его участием [11]. Более узкое направление *биомедицинской этики* – современная *медицинская этика* «включает в себя традиционные установки медицинской деонтологии, но не сводится к ней, а поднимается на новый уровень осмысления этических проблем, возникающих в ходе медицинских манипуляций и взаимоотношений в системе “врач-больной” [1].

Для того чтобы понять, какие морально-этические и ценностно-правовые принципы лежат в основе современной биомедицинской этики, следует хотя бы кратко охарактеризовать их развитие в различные исторические эпохи.

Модель Гиппократа («не навреди»). Принципы врачевания, заложенные «отцом медицины» Гиппократом (460-377гг. до н.э.),

лежат у истоков врачебной этики как таковой. В своей знаменитой «Клятве», Гиппократ сформулировал обязанности врача перед пациентом. Несмотря на то, что с тех пор прошли многие века, «Клятва» не потеряла своей актуальности, более того, она стала эталоном построения многих этических документов.

Модель Парацельса («делай добро»). Другая модель врачебной этики сложилась в Средние века. Наиболее четко ее принципы были изложены Парацельсом (1493-1541гг.). В отличие от модели Гиппократа, когда врач завоевывает социальное доверие пациента, в модели Парацельса основное значение приобретает *патернализм* - эмоциональный и духовный контакт врача с пациентом, на основе которого и строится весь лечебный процесс.

Деонтологическая модель (принцип «соблюдения долга»). В основе данной модели лежит принцип «соблюдения долга» (deontos, по-гречески означает «должное»). Она базируется на строжайшем выполнении предписаний морального порядка, соблюдение некоторого набора правил, устанавливаемых медицинским сообществом, социумом, а также собственным разумом и волей врача для обязательного исполнения. Для каждой врачебной специальности существует свой «кодекс чести», несоблюдение которого чревато дисциплинарными взысканиями или даже исключением из врачебного сословия.

В современном мире, как никогда остро стоит вопрос соблюдения прав и свобод пациента как личности, соблюдение прав пациента (право выбора, право на информацию и др.) возложено на этические комитеты, которые фактически сделали биоэтику общественным институтом [6].

Профессионализм врача – с одной стороны – это мера овладения медиком специальных знаний и практических навыков, приобретенных в процессе специальной подготовки и опыта работы, **с другой** – умение подчинить себя интересам больного, применение полученных медицинских знаний с целью спасения жизни, оказание помощи в достижении здоровья и избавления от страданий с соблюдением морально-этических принципов современного общества; **с третьей** – коммуникативный потенциал, то есть владение навыками вербального и невербального воздействия (жесты, позы, мимика, выражение глаз; «*тело никогда не обманывает*») с целью организации и управления процессом профессиональных взаимоотношений [9].

Мой личный опыт преподавания не позволяет охватить все аспекты современной медицинской этики и деонтологии вообще, и в онкологии, в частности. Но позволяет высказать свое мнение по данному вопросу и предложить некоторые пути решения.

Все учебные занятия на кафедре онкологии должны начинаться с инструктажа по правилам поведения студентов в онкологической клинике. Вся ответственность за поведение студентов в клинике возлагается на преподавателя. Он должен четко проинструктировать студентов в 1-й день занятий, а в дальнейшем на личном примере демонстрировать правила поведения в онкологической клинике. Замечания могут быть высказаны в ходе работы в палате, а лучше - в учебной комнате, в присутствии всей группы. При этом необходимо сразу сделать акценты на том, как лучше выходить из той или иной ситуации, возникающей у постели больного.

Здесь хочется сделать ссылку на 3 пункт Приложения 1 «Рекомендации Рабочей группы по этическим проблемам лечения больных раком» (Шато-Мотебелло, Канада, 18-21 июля 1988г.): «Медицинские учебные заведения должны иметь в составе преподавателей клинических кафедр лиц, являющихся образцами профессиональной медицинской этики». А для этого, необходим как личный моральный выбор врача, так и оценка сообщества профессионалов-медиков.

На мой взгляд, недостаточный доступ к больным в процессе обучения не позволяет достичь качественной подготовки специалиста, поэтому *написание истории болезни* – важная часть образовательного процесса, имеющая большое значение в обучении врача, позволяющая проводить обучение у “постели больного”. Как справедливо указывает один из известных отечественных профессоров А.А. Шайн, студенту важно помнить, что он обучающийся, что, благодаря согласию больного на курацию, он получает дополнительные знания. А это значит, что студент никоим образом не должен навредить пациенту [12].

Исходя из вышеизложенного, хочу рассмотреть некоторые трудности во время курации онкологического больного.

Внешний вид врача. Фундамент взаимоотношений между пациентом и врачом закладывается с их первой встречи, что подтверждает изречение Г. Гегеля (1770-1831): «Форма – это уже содержание». К сожалению, очень часто студенты приходят в первый день занятий в онкологическую клинику неподготовленными: у многих отсутствуют стетоскоп, сменная обувь и чистый медицин-

ский халат. А созданное у больного первое впечатление является основой будущего психотерапевтического воздействия врача. Поэтому привожу описание реакции пациентов на внешний вид *врача-женщины* (Golf H.G., Solt J.A., 1989):

позитивная оценка: табличка с именем, белый халат, платье или юбка, туфли, стетоскоп на груди, брюки-слаксы, короткая стрижка;

негативная оценка: устаревшая одежда, избыточный вес, синие джинсы, выступающие кружева, сандалии, длинные ногти, броская бижутерия.

А также вид *врача-мужчины*:

позитивная оценка: табличка с именем, белый халат, туфли, брюки-слаксы, короткие волосы, рубашка с галстуком, стетоскоп на груди;

негативная оценка: спортивный костюм, устаревшая одежда, борода, тапки, избыточный вес, синие джинсы, сандалии.

В итоге неряшливый внешний вид, мятый и грязный халат, бестактное поведение, громкие разговоры или смех вызывают отрицательные эмоции у больных и препятствуют установлению контакта с ними [5].

II. Умение наладить контакт с больным. Важно учитывать, что период пребывания в стационаре характеризуется многочисленными влияниями на психику больного со стороны окружающих. Обширный поток информации, нередко отрицательного характера, может вызвать у больного неуверенность, нервозность, подавленное состояние, замкнутость. Поэтому при общении с курируемым больным перед студентом стоит задача помочь врачу успокоить больного.

В частности, профессор Орлов считает, что «по манере здороваться с больным, можно судить об общей профессиональной культуре врача» [10], а В. Вересаев подчеркивает важность обращения к больному на «Вы» и по имени отчеству. В «Записках врача» (1903) он описывает эпизод перехода обращения пациента к врачу на безличное «доктор», что, по его мнению, свидетельствует о нарушении контакта между врачом и пациентом [2]. Поэтому при знакомстве с пациентом студент должен обязательно представиться и обращаться к пациенту, в дальнейшем, по имени и отчеству, не вести долгих разговоров, не уходить от вопросов по его заболеванию.

По данному пункту хочется сразу привести классификацию категорий врачей по М. Гонтмахеру [4]:

1. **Врач-просветитель:** ведёт долгие разговоры с больными о возможностях медицины в лечении тех или иных заболеваний, о значении различных методов исследования в профилактике заболеваний, разъясняет диагностику.

2. **Врач-разоблачитель:** строг с больными, основываясь на фактах анамнеза; показывает больным, что невнимание к собственному здоровью, злоупотребление спиртными напитками, сладостями, курение ведут к постепенному ухудшению их здоровья.

3. **Врач-«медсахарович»:** постоянно сияет ласковой улыбкой, обнимает больного за плечи, тихо сообщает ему на ухо, что уже назначил самую эффективную капельницу, массаж и промывание кишечника.

4. **Любознательный врач:** долго расспрашивает больного о его семье, истории и достопримечательностях посёлка, где тот живёт, интересуется судьбой общих знакомых, если они обнаруживаются в процессе беседы, с видом мудреца даёт тривиальные советы.

5. **Врач-весельчак:** имеет определенные артистические способности, эмоционален, любит импровизировать, может превратить общение с больным в непринужденную беседу двух понимающих и ценящих остроумие людей.

6. **Врач-педант:** с больными разговаривает только стандартными фразами, напоминающими вопросы анкеты, мало эмоционален; добивается от пациента точных и однозначных ответов на поставленные вопросы, для чего неоднократно возвращается к ним. Никаких важных решений не принимает, считает более важным «правильный» процесс лечения, чем результат.

7. **Врач-законник:** постоянно следит за количеством больных на ежедневном приёме, за соответствием ежемесячной зарплаты отработанному времени с учётом дежурств, не допуская превышения утверждённых нормативов.

8. **Врач-правдолюбец:** остро реагирует на все проявления несправедливости в коллективе, выписывает лекарственные препараты на большом обобщённом материале, старается показать неизвестные ранее особенности патогенеза некоторых заболеваний. Больные таких врачей уважают, но избегают.

9. **Врач-учёный:** старается более углубленно исследовать причины заболевания пациента, использовать новейшие, ещё не вошедшие в стандарты методы лечения.

10. **Врач из народа:** часто формально и достаточно вяло ведёт пропаганду здорового образа жизни среди своих пациентов, может кон-

фиденциально сообщить больному, что немножко покурить и выпить не так уж вредно. Обычно косноязычен, любит курить и материться с пациентами во дворе больницы. На дежурстве не прочь выпить с доверенными больными в ординаторской дарёного коньяка.

11. **Врач-больной:** любит рассказывать пациентам историю своего удачного или неудачного лечения теми или иными лекарственными препаратами, советовать больным апробировать на себе методы лечения.

12. **Врач-циник:** как правило, презирует пациентов, что часто демонстрирует в общении с коллегами и что периодически проявляется в грубом отношении к больным, в халатности. Как правило, не верит в эффективность лечения, разочарован в своей профессии.

Студент, беседуя во время курации с больным, обязан занимать прочную и уверенную позицию, естественно для этого необходимо знать основы этики и деонтологии. Период пребывания больных в стационаре обычно связан с угнетением психики. Больные переживают, что находятся в онкологическом учреждении, остро реагируют на состояние и судьбы соседей по палате. Поэтому при опросе студент может неумышленно затронуть идентичные проявления болезни у другого пациента, вызвать у него угнетение и озабоченность. Поэтому в идеальном варианте курацию больного необходимо проводить в смотровой, а не в палате.

При обучении мы стараемся ставить студента в затрудненную ситуацию для активации его возможностей, но получается ограничение в ознакомлении с медицинской документацией, порождает у него неуверенность и страх в проведении курации онкобольного. Поэтому я считаю, что студенту необходимо вначале ознакомиться с первичной медицинской документацией, а затем проводить курацию вверенного ему больного. Ведь, прежде всего, до тех пор, пока диагноз не подтвержден морфологически, не должны иметь место никакие высказывания о сущности болезни. Поэтому не надо задавать таких вопросов, как: «А вы знаете какой у вас диагноз?» или «Вы сами подумали, что у вас онкология?».

III. Профессиональные навыки врача. По мнению доктора Майкла Лакомба из Главного медицинского центра штата Мэн, врачебный осмотр не только дает информацию, которую трудно получить сложными приборами, но и создает особый душевный контакт между врачом и пациентом. Кроме того, не осматривая

своих пациентов, врачи постепенно теряют умение отличить норму от патологии («Наука и жизнь», 1999, №11).

Орлов А.Н. и Магазаник Н.А. большое внимание уделяют физикальному обследованию больного – расспросу, осмотру, пальпации, перкуссии и аускультации. И дело не только в том, что 75% информации, необходимой для постановки диагноза, можно получить из анамнеза и 10 % из осмотра и физикального обследования, а в том, что «все это производит на больного глубокое впечатление и преисполняет его надеждой». Лишь в 15-20 % случаев для установления правильного диагноза необходимы лабораторно-инструментальные методы исследования [8].

Несмотря на то, что в онкологии для диагностики первостепенное значение имеет морфологическое исследование опухоли, для оценки клинической картины заболевания анамнез и физикальное обследование больного не утратили своего значения. Традиционные методы физикального обследования имеют также психологическую ценность и для врача – полученные сведения обладают особой убедительностью. На их основании врач выстраивает свой собственный диагноз, который в дальнейшем проверяет, уточняет с помощью лабораторных и инструментальных исследований, подчас находя в них явные ошибки. Поэтому хороший базовый уровень навыков пропедевтики оградит студента от нерешительности в момент проведения курации онкологического больного, чувства страха, о нанесении ему физических страданий.

Часто студенты из-за непрофессионального отношения к онкологии, мнения о «заразности» рака, не проводят «контактные методы обследования» (перкуссии, пальпацию) или не проводят в полном объеме (не проводят осмотр и пальпацию паховой области, пальпацию подмышечных лимфатических узлов, молочных желез и т.д.), что не дает возможности правильно оценить объективный статус больного. Ведь невозможно переоценить важность «целебного прикосновения врача с профессиональных, этических и эстетических позиций» [10].

В заключение хочется привести следующие слова: «Вся история врачевания свидетельствует о необходимости философского осмысления проблем, возникающих в практической деятельности врача», и, как справедливо считали врачи Древней Эллады, лишь «Врач-философ равен богу» [3].

Литература

1. Блохин Н.Н. Деонтология в онкологии / Н.Н. Блохин. – М: Медицина, 1977. – 69 с.
2. Вересаев В.В. По поводу «Записок врача» (ответ моим критикам) / В.В. Вересаев. – Собр. сочинений в 4-х томах, т. 1. – М.: Правда, 1985. – С. 401-444.
3. Гнездилов А.В. Психология и психотерапия потерь / А.В. Гнездилов. – СПб.: Клинт, 1995. – 134 с.
4. Гонтмахер М. Врач и больной: два вечных спутника / М. Гонтмахер // Мед. вестник. – 2009. – № 5. – С. 7.
5. Иванюшкин А.Я. Биомедицинская этика / А.Я. Иванюшкин. – М.: Авт. Академия, 2010. – 270 с.
6. Кэмбелл А. Медицинская этика: уч. пособие / А. Кэмбелл, Г. Джиллетт, Г. Джонс; пер.с англ. под ред. Ю.М. Лопухина, Б.Г. Юдина. – М: ГЭОТАР-Мед, 2004. – 400 с.
7. Ловитц Б. Общение с больным и его близкими / Б. Ловитц, Д. Касчиато // Онкология / под ред. Д. Касчиато ; пер. с англ. – М: Практика, 2008. – С. 199-212.
8. Магазаник Н.А. Диагностика без анализов, врачевание без лекарств / Н.А. Магазаник. – [2-е изд. перераб. и дополн.]. – М.: НЬЮДИАМЕД, 2011. – 272 с.
9. Орлов А.Н. Клиническая биоэтика. Избранные лекции / А.Н. Орлов. – М.: Медицина, 2003. – 360 с.
10. Орлова Е.В. Культура профессионального общения врача: коммуникативно-компетентный подход / Е.В. Орлова. – М: ФОРУМ, 2012. – 288 с.
11. Рерихт А.А. Этаназия в медицинском и уголовном праве Польши (реферативный обзор) / А.А. Рерихт // Современное меди.право в России и за рубежом / Отв. ред. О.Л. Дубовик, Ю.С. Пивовартов. – М: ИНИОН, 2003. – С. 396-402.
12. Шайн А.А. Общая онкология / А.А. Шайн. – Тюмень: Поиск, 2003. – 310 с.

Резюме

Перцова Ю.Г. *Важные вопросы в преподавании онкологии (обзор и анализ).*

В статье приведен краткий обзор основных этико-деонтологических вопросов преподавания в онкологии и личный взгляд на проблемы подготовки врачей-онкологов.

Ключевые слова: онкология, педагогика, студенты.

Резюме

Перцова Ю.Г. *Важливі питання у викладанні онкології (огляд і аналіз).*

У статті наведено короткий огляд основних етико-деонтологічних питань викладання в онкології і особистий погляд на проблеми підготовки лікарів-онкологів.

Ключові слова: онкологія, педагогіка, студенти.

Резюме

Pertsov Y.G. *Important issues in the teaching of oncology (review and analysis).*

The article provides a brief overview of the main ethical and deontological issues of teaching in oncology and personal look at the problem of training oncologists.

Key words: oncology, pedagogy, students.

ОБЗОР ЛЕКЦИЙ ПРОФЕССОРА ФРОЛОВА В.М. ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 5 КУРСА ГУ ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЛЕКЦИЯ №5: МАЛЯРИЯ: КЛИНИКО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Я.А. Соцкая, Н.И. Хомутянская, И.А. Шаповалова
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Определение. Малярия (malaria) - группа антропонозных протозойных трансмиссивных инвазий, вызываемых различными видами малярийных плазмодиев, передающихся самками комаров рода *Anopheles*, характеризующихся приступами лихорадки, увеличением селезенки и печени, анемией, интоксикацией во время пароксизмов, злокачественным течением при тропической малярии и развитием ранних и поздних рецидивов заболевания.

Актуальность проблемы. В настоящее время малярия остается наиболее широко распространенной в мире тропической болезнью. Малярия распространена на территории более 90 стран Азии, Африки, Южной и Центральной Америки. Ежегодно в мире болеют малярией от 300 до 500 миллионов человек, из них по оценке ВОЗ от 1,5 до 2,7 миллионов умирают. Летальность составляет от 0,5% до 10% (при церебральной форме тропической малярии). Ежегодно около 30 000 человек из разных стран, посещающих опасные районы, заболевают малярией, более 1 % из них умирает. Эпидемическая ситуация осложняется в связи с ростом миграции населения, распространением резистентных штаммов плазмодиев к противомалярийным препаратам и возобновлением механизма передачи инфекции в тех странах, где малярия была ликвидирована, в том числе и в странах европейского региона: Азербайджане, Таджикистане, Дагестане, Турции, Греции. *Профессор Фролов В.М. привел данные о случаях малярии в Луганской области. «За период 2003-2011 гг. было завезено 17 случаев малярии, из них у 14 больных был выставлен диа-*

ноз *тропической малярии*, в том числе 1 случай закончился летальным исходом». Лектором отмечено, что «ландшафтно-экологические условия на территории Донбасса являются благоприятными для существования и развития малярийных комаров – переносчиков трехдневной малярии. При этом продолжительность сезона возможного заражения людей возбудителем трехдневной малярии в нашей области составляет 147 дней против 126 в среднем по Украине. По данным специалистов областной санитарно-эпидемиологической станции в области состоят на учете более 3 тысячи лиц, прибывших из эндемичных по малярии стран, из них переболевших малярией – 21, у которых могут возникать рецидивы заболевания или паразитоносительство». Лектором подчеркнуто, что ранняя диагностика и эффективное лечение больных малярией является важнейшим мероприятием, обеспечивающим как защиту здоровья человека, так и предупреждение местных случаев трехдневной малярии.

Этиология. Возбудители малярии относятся к типу простейших (*Protozoa*), классу споровиков (*Sporozoa*), семейству плазмодид (*Plasmodiidae*), роду плазмодиев (*Plasmodium*). В настоящее время известно более 60 видов плазмодиев малярии. Малярию человека вызывают четыре вида: *Plasmodium vivax* – возбудитель трёхдневной малярии, *P. malariae* – возбудитель четырехдневной малярии, *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии и *P. ovale* – возбудитель трёхдневной овале-малярии. Кроме того, в последние годы регистрируются тяжёлые случаи малярии среди туристов в Юго-Восточной Азии, вызванной возбудителями малярии обезьян – *P. knowlesi*. Для каждого возбудителя малярии характерны своеобразные морфологические признаки. Это сказывается на эпидемиологических особенностях и клиническом течении болезни. Малярийные плазмодии проходят биологический цикл развития со сменой хозяев: половое развитие (спорогония) протекает в организме окончательного хозяина – самки комара рода анофелес; бесполое развитие (шизогония) – в организме промежуточного хозяина – человека. **Спорогония** – половые клетки плазмодиев (микро- и макрогаметоциты), попавшие в желудок комара с кровью человека превращаются в зрелые микро и макрогаметы, которые после оплодотворения проходят последовательные этапы развития (от зиготы до ооцисты). В ооцисте в результате многократного деления образуется несколько тысяч инвазивных спорозоитов. После завершения спорогонии зрелые спорозоиты скапливаются в слюнных железах

самок комаров рода *Anopheles* и при укусах ими человека попадают в кровь. Спорогония продолжается в среднем 1-1,5 мес. Продолжительность спорогонии определяется видом плазмодиев и температурой окружающего воздуха. При температуре воздуха ниже 15 °С спорозоиты не развиваются. **Шизогония** имеет две фазы: тканевую и эритроцитарную. Тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония малярийных плазмодиев происходит в гепатоцитах. Уже через 30-60 мин. после укуса комара спорозоиты проникают с кровотоком в клетки печени, где происходит их размножение и деление. В результате деления образуются мерозоиты (каждый спорозоит может образовать 20000- 40 000 мерозоитов), разрушающие гепатоциты и проникающие в кровоток. Продолжительность тканевой шизогонии составляет у *P. vivax* - 8 суток, у *P. ovale* - 9 суток, *P. malariae* - 15 суток, *P. falciparum* - 6 суток. Зрелые тканевые мерозоиты выходят из гепатоцитов в русло крови и проникают в эритроциты, где начинается их цикл развития - эритроцитарная шизогония. Эритроцитарная шизогония малярийных плазмодиев происходит после проникновения мерозоитов в эритроциты путём эндоцитоза, где образуется паразитоформная псевдовакуоль. Затем мерозоиты превращаются в трофозоиты (беспольные формы), утилизирующие гемоглобин. В ходе развития паразитов в эритроцитах происходит накопление пигмента. Юные трофозоиты содержат ядро с одним хроматиновым зерном и внешне напоминают перстень или кольцо. Незрелые трофозоиты имеют амёбовидную форму, а трофозоиты *P. vivax* [от лат. *vivax*, живой] способны передвигаться внутри эритроцитов. У зрелых трофозоитов ядра делятся; образуются многоядерные шизонты (делящиеся формы), дающие новое поколение мерозоитов. Выход мерозоитов из эритроцита сопровождается его разрушением. Продолжительность одного цикла для *P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum* составляет 48 ч, а для *P. malariae* - 72 ч. Эритроциты разрушаются и мерозоиты попадают в плазму крови, где часть из них погибает, а часть снова проникает в другие эритроциты. Через 2-3 цикла бесполого размножения часть мерозоитов превращается в половые клетки - мужские и женские гаметоциты. С этого времени человек является источником инфекции. С наступлением эритроцитарной шизогонии малярийных плазмодиев размножение *P. malariae* и *P. falciparum* в печени прекращается, однако у *P. vivax* и *P. ovale* часть спорозои-

тов (гипнозоиты) остаются в гепатоцитах, образуя дремлющие очаги, дающие отдалённые рецидивы. Профессор Фролов В.М. подробно пояснял особенности развития эритроцитарной шизогонии возбудителя тропической малярии и значение ее в патогенезе тяжелых клинических форм. Он подчеркивал, что на мембранах эритроцитов, пораженных *P. falciparum*, образуются шиловидные выросты (кнобы), которые способствуют склеиванию их с непораженными клетками красной крови (розеткообразование) и адгезии к эндотелию капилляров и посткапиллярных венул, в результате чего происходит секвестрация кровив капиллярах внутренних органов, что приводит к нарушению микроциркуляции и развитию тяжелых патологических состояний. В периферической крови при неосложнённом течении тропической малярии циркулируют лишь эритроциты, содержащие кольцевидные трофозоиты и гаметоциты, а при злокачественном течении болезни появляются и эритроциты с промежуточными стадиями развития плазмодиев (диагностическое значение). Гаметоциты *P. falciparum* образуются после нескольких циклов эритроцитарной шизогонии, их можно обнаружить в крови не ранее 10-12-го дня от начала заболевания, в последующем они могут сохраняться в кровеносном русле в течение нескольких недель.

Эпидемиология. Источник возбудителя малярии – человек (больной или паразитоноситель). Человек заразен в период появления в крови половых клеток плазмодия-гаметоцитов. При трехдневной и четырехдневной малярии гаметоциты созревают после 2 приступов. Этот человек может стать источником заражения для комаров через несколько часов после начала лихорадки и остается заразным 7-10 дней. При тропической малярии гаметоциты созревают медленно и живут долго. Человек становится источником инфекции на 10-12 сутки после начала лихорадочных приступов и может оставаться заразным на протяжении 1-6 недель. Паразитоносительство после перенесенной болезнью малярии может продолжаться: при трехдневной малярии – вивакс до 3 лет, овале-малярии – 5 лет, тропической – до 4 лет. Представляет значительную эпидемиологическую опасность в распространении болезни. Длительное носительство при четырехдневной малярии – от 4 до 50 лет способствует формированию иммунитета, вследствие чего в крови остается небольшое число паразитов. Комары при этом практически не заражаются, но человек может стать источником

инфекции при сдаче крови. При всех формах малярии, кроме тропической, наблюдаются поздние рецидивы инфекции. При рецидивах гаметоциты появляются в крови с первых приступов и долго остаются в организме. Такие больные представляют большую опасность, чем больные с первичной малярией. В тропических странах источником инфекции, чаще всего, являются больные малярией дети, так как у взрослых в результате приобретенного иммунитета число гаметоцитов и продолжительность носительства значительно меньше, чем у детей. Инфицированные комары после завершения спорогонии остаются заразными от нескольких дней до 1,5 мес.

Механизм передачи возбудителя. Возможны три пути передачи возбудителей малярии:

1) трансмиссивный - через укусы человека зараженной самкой комара рода *Anopheles*; 2) вертикальный - от беременной женщины к плоду (врожденная малярия) или новорожденному во время родов;

3) парентеральный - при трансфузии инфицированной крови от донора-паразитоносителя. В случае нарушения асептики в медицинских учреждениях возможна передача возбудителей малярии через медицинские инструменты.

Сезонность распространения малярии в регионах умеренного и субтропического климата - летне-осенняя, а в странах с тропическим климатом заболевания регистрируются практически в течение всего года. Завозные случаи малярии в Украине регистрируются чаще в сентябре - октябре, что связано с приездом в нашу страну иностранных студентов на обучение из стран тропических регионов. При этом при завозе трехдневной малярии, заболевания чаще возникают после длительного инкубационного периода (12-14 месяцев) и наблюдаются в летне-осенний период, что представляет опасность для возникновения местных случаев трехдневной малярии. Восприимчивость человека к малярии в эндемичных очагах очень высокая. Исключение составляют лишь некоторые группы населения, которые имеют генетически обусловленную естественную невосприимчивость к возбудителю малярии. К тропической малярии резистентные носители аномального гемоглобина S (HbS), эритроциты у таких людей имеют серповидно-клеточную форму, в них плазмодии погибают. У новорожденных в эндемичных очагах сохраняется пассивный иммунитет против малярии в течение первых месяцев жизни, такие дети не болеют

малярией, но незащищенные дети 3-12 месячного возраста являются наиболее частыми жертвами тропической малярии. Для оценки распространения малярии в эндемичных регионах используют так называемый селезеночный индекс, вычисляют его с помощью определения процента лиц с увеличенной селезенкой от числа обследованных. Согласно рекомендациям ВОЗ выделяют четыре типа очагов: гипозндемичные (селезеночный индекс у детей 2-3 лет составляет до 10%); мезоэндемичные (селезеночный индекс у детей 2-3 лет составляет до 50%); гиперэндемичные (селезеночный индекс у детей и взрослых выше 50%); голоэндемичные (селезеночный индекс у детей более 75%, у взрослых - низкий). Риск заражения в гипер- и голоэндемичных очагах очень высокий.

Иммунитет. Профессор Фролов В.М. детально излагал механизмы формирования иммунитета при малярии. Приобретенный иммунитет включает клеточный и гуморальный ответы. Началом иммунных процессов, которые стимулируют выработку антител, является фагоцитоз малярийных паразитов макрофагами. Макрофаг через интерлейкин-1 (ИЛ-1) стимулирует Т-лимфоциты - хелперы, которые помогают "запустить" иммунный ответ. Антигены предъявляются Т-хелперам вместе с комплексом гистосовместимости (HLA), это способствует выработке интерлейкина-2 (ИЛ-2), который активизирует размножение В-клеток, способствующих синтезированию специфических антитела. Специфические антитела вырабатываются не только к каждому виду малярийного плазмодия или его разновидности, но и к каждой стадии развития паразита. Они появляются через несколько дней после появления малярийных плазмодиев в крови, титр их нарастает и сохраняется на высоком уровне в течение всего периода нахождения паразитов в крови. Развитие иммунных реакций организма ограничивает размножение плазмодиев, сопровождается постепенным снижением количества паразитов и выздоровлением больного. В эндемичных по малярии регионах вследствие повторных заражений приобретенный иммунитет против паразитов и продуктов их обмена у взрослого населения может достигать значительного уровня. В этом случае малярия имеет легкое течение. Постинфекционный иммунитет непродолжителен. У лиц, которые долго не посещали малярийные районы (иностранные студенты, пилоты иностранных авиалиний, путе-

шественники и др.) по возвращении их в эндемичные очаги снова становятся уязвимыми к заражению малярией с высокой численностью паразитов в крови.

Патогенез. *Подчеркивая наличие многих фаз в патогенезе малярии, профессор Фролов В.М. подробно изложил развитие патологических реакций, связанных с эритроцитарной шизогонией.* Окончание цикла эритроцитарной шизогонии совпадает с массовым разрушением эритроцитов и выходом в кровь малярийных паразитов, продуктов их метаболизма, продуктов распада эритроцитов, которые, воздействуя на теплорегулирующий центр, вызывают лихорадочную реакцию (генез лихорадки). Характерное для малярии чередование приступов лихорадки обусловлено длительностью и цикличностью эритроцитарной шизогонии ведущей генерации плазмодиев того или иного вида. Большое значение в патогенезе малярии имеет сенсibilизация организма чужеродным белком с последующим развитием аутоиммунопатологических реакций. Распад эритроцитов при эритроцитарной шизогонии, гемолиз в результате образования аутоантител, повышенный фагоцитоз эритроцитов ретикулоэндотелиальной системой селезенки являются причиной анемии. Циркулирующие в крови чужеродные вещества раздражают ретикулярные клетки селезенки, печени, вызывают их гиперплазию, а при длительном течении - разрастание соединительной ткани. Усиленное кровенаполнение этих органов приводит к их увеличению и болезненности. В случае высокой степени паразитемии при распаде эритроцитов в кровь поступает большое количество токсических веществ, что может привести к возникновению инфекционно-токсического шока. Дальнейшее развития патогенеза малярии различается в зависимости от вида возбудителя. *Лектор подчеркнул, что знание особенностей патогенеза тропической малярии (ТМ) имеет особое значение для ранней диагностики, своевременного специфического лечения злокачественных форм болезни с целью предотвращения летальных исходов.* В основе патогенеза ТМ лежит системное поражение микрососудов с тромбгеморрагическим синдромом, как результат: повышается проницаемость капилляров, возникают гемодинамические нарушения, сдвиги в свертывающей системе крови, образование тромбов. В тяжелых случаях при тропической малярии нарушается микроциркуляция в головном мозге,

образуются паразитарные тромбы, что приводит к малярийной коме, а при массивном гемолизе эритроцитов возникает гемоглобинуричная лихорадка. При всех формах малярии вследствие недостаточного иммунитета возможно возникновение ранних рецидивов через 2-3 месяца после первичной малярии. При трехдневной и овале - малярии возможно развитие латентного (скрытого) периода заболевания продолжительностью от 2 до 8 месяцев. Поздние рецидивы, характерные для трехдневной и овале-малярии, связаны с завершением развития брадиспорозоитов и происходят через 1-2-3 года после первичной малярии. При тропической малярии после окончания ранних рецидивов происходит радикальное освобождение организма от возбудителя. При 4-дневной малярии поздние рецидивы возникают даже через десятки лет. **Профессором Фроловым В.М. приведена современная классификация малярии.** Названы коды отдельных форм малярии согласно **Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10):**

В50 Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*

В50.0 Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum* с церебральными осложнениями

В50.8 Другие виды тяжелой и осложненной малярии, вызванной *Plasmodium falciparum*

В51 Малярия, вызванная *Plasmodium vivax*

В52 Малярия, вызванная *Plasmodium malariae*

В53.1 Малярия, вызванная плазмодиями обезьян

В54 Малярия неуточненная

Клиническая классификация: По виду возбудителя: трехдневная малярия (*vivax*-малярия, *malari tertiana*); трехдневная овале-малярия (*ovale-malaria*); четырехдневная малярия (*malaria quartana*); тропическая малярия (*falciparum*-малярия, *malaria tropica*); смешанная малярия (микст-инфекция). По выраженности клинических проявлений: клинически выраженная (типичная); бессимптомное паразитоносительство. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая. По наличию и отсутствию **осложнений при тропической малярии: осложненная:** церебральная форма (малярийная кома); инфекционно-токсический шок (малярийный алгид); гемоглобинуричная лихорадка; острый отек легких, нефротический синдром, разрыв селезенки, ДВС-синдром; **неосложненная.** По чувствительности к противомаларийным лекарственным препара-

там: **резистентная; нерезистентная. По возникновению заболевания:** первичная; повторная; рецидивы: ранние, поздние.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида возбудителя и составляет: при трехдневной малярии, обусловленной южным штаммом *P.vivax vivax* - 10-14 дней, северным штаммом *P.vivax hibernans* (брадиспорозоиты) - 6-14 месяцев; при овале-малярии - 7-20 дней, при четырехдневной - 20-40 дней, при тропической - 7-16 дней.

Профессор Фролов В.М. обращал внимание студентов на то, что самым ярким клиническим проявлением малярии является лихорадка, генез развития которой надо четко знать. Малярийный пароксизм связан с завершением эритроцитарной шизогонии, массовым распадом эритроцитов и выходом в кровяное русло большого числа мерозоитов, продуктов метаболизма паразитов и гемолиза эритроцитов, обладающих пирогенными и токсическими свойствами, что обуславливает развитие лихорадочной реакции. Минимальная концентрация паразитов, которая вызывает лихорадку, называется пирогенным порогом, измеряемым количеством паразитов в 1 микролитре (мкл) крови. Пирогенный порог зависит от индивидуальных свойств организма и его иммунного состояния. При трехдневной малярии - вивакс, овале- и четырехдневной малярии для наступления приступа должно быть около 100 паразитов в 1 мкл крови, при тропической - до 600. Лихорадочные приступы малярии повторяются каждые 48 часов при трехдневной и овале-малярии и через 72 часа при четырехдневной (соответственно продолжительности эритроцитарной шизогонии). *Профессором Фроловым В.М. в доступной форме изложена общая клиническая картина первичной малярии.* В конце инкубационного периода, как правило, появляются продромальные явления в виде недомогания, сонливости, головной боли, субфебрилитета. Через 3-4 дня возникает характерный малярийный пароксизм (приступ), в течение которого выделяются **три фазы: озноб, жар, пот.** Озноб (внезапный, «потрясающий») появляется чаще в первой половине дня (при овале-малярии - в вечерние часы), повышается температура тела до 37,6-38° С, появляются ломота в пояснице, тошнота, одышка, усиливается головная боль. Кожа бледная, «гусиная», губы цианотичные, конечности холодные. Фаза озноба длится 2-3 часа и сменяется стадией жара.

Температура тела достигает 40-41°C, беспокоит сильная головная боль, жажда, тошнота, рвота, иногда бред. При объективном обследовании выявляются: сухость слизистых оболочек и кожи, гиперемия, инъекция склер, язык обложен белым налетом. Тоны сердца приглушены, тахикардия, пониженное артериальное давление. Фаза жара обычно длится от 3 до 8 час, а при тропической малярии - 24-36 часов. Затем сменяется профузным потоотделением, температура тела резко снижается до нормальных или субнормальных показателей, наступает период апиреksии. Повторные приступы возникают с определенной периодичностью, зависящей от вида возбудителя. На фоне лихорадочных приступов увеличиваются селезенка, печень, развивается анемия. *Лектором продемонстрировано графическое изображение температурных кривых при разных видах малярии, в том числе конкретных больных по историям болезни.* **Профессор Фролов В.М. выделил основные особенности клинического течения разных видов малярии. Трехдневная малярия-вивакс:** начало с продромальных явлений в течение 2-5 дней; пароксизм возникает в утреннее и дневное время, повторяется через 48 часов; селезенка увеличивается к концу 1-й недели; анемия развивается на 2-3 неделе заболевания; в периферической крови выявляется лейкопения, нейтропения с палочкоядерным сдвигом, относительный лимфоцитоз, аэозинофилия и повышенная СОЭ; в препаратах крови выявляются все стадии паразитов; церебральные и другие осложнения не характерны; при отсутствии радикального лечения могут возникать ранние рецидивы через 3 мес., поздние через 6-8 мес., иногда через 3 года. **Овале-малярия** по многим клинико-патогенетическим признакам напоминает трехдневную малярию, но отличается более легким течением. Минимальный инкубационный период 7 дней, но может иметь место длительная инкубация, как при трехдневной - 6 - 12 - 18 месяцев; из публикаций известен длительный срок инкубации - 52 месяца. Приступы лихорадки наступают через день и в отличие от 3-х дневной малярии возникают преимущественно в вечерние часы. Возможны ранние и отдаленные рецидивы. Длительность болезни составляет 3-4 года (в отдельных случаях до 8 лет). **Четырехдневная малярия.** Инкубационный период составляет 20 - 40 дней. После чего возникают приступы лихорадки с четким чередованием через 2 дня. Спленогепатомегалия выражена слабо, анемия развивается в редких слу-

чаях. Эта форма отличается низкой паразитемией и длительным течением (от 4 - 5 до 40 - 50 лет). Все это время плазмодии находятся в крови, где идет вялый процесс эритроцитарной пизогонии. Вследствие длительной персистенции возбудителя формируется **нефротический синдром** с отеками, массивной протеинурией. *Профессором приведены клинические примеры диагностики на кафедре 2-х случаев поздних рецидивов 4-х дневной малярии. У одного пациента рецидив проявился длительной лихорадочной реакцией с развитием нефротического синдрома через 56 лет после перенесенной малярии (значение эпиданамнеза). В комплексе лечения был назначен противомаларийный препарат (хлорохин), в течение 2-х летнего наблюдения приступы не повторялись.* **Тропическая малярия** является наиболее тяжелой формой малярии. *Профессором приводились выдержки из историй болезни пациентов с тропической малярией, пролеченных на клинической базе кафедры.* Инкубационный период 7-16 дней. У большинства больных тропическая малярия начинается остро с подъёма температуры тела до 38-39°C. В некоторых случаях, начало тропической малярии сопровождается тошнотой, рвотой, диареей. Иногда регистрируются катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей: кашель, насморк, боли в горле. В более поздние сроки наблюдаются герпетические высыпания на губах и крыльях носа. В начальном периоде у больных отмечается гиперемия конъюнктивы, которая при тяжелом течении заболевания может сопровождаться субконъюнктивальными кровоизлияниями. В период разгара тропической малярии озноб менее выражен, чем в первые дни болезни, его продолжительность составляет всего 15-30 минут. Лихорадка продолжается сутками, периоды апирекции наблюдаются редко. При легком течении болезни высота температуры тела у больных достигает 38,5°C, продолжительность лихорадки - 3 - 4 дня; при средней степени тяжести, соответственно - 39-39,5°C в течение 6 - 7 дней. Тяжелое течение болезни сопровождается повышением температуры тела до 40°C и выше, а продолжительность её составляет 8 и более дней. Длительность отдельных пароксизмов при тропической малярии доходит до 30-40 часов. Преобладает неправильный тип температурной кривой, реже наблюдается ремиттирующий, изредка - интермиттирующий и постоянный типы. Увеличение печени и селезенки обычно определяется на 3-й день болезни. Нарушения пигментного обме-

на наблюдаются у больных с тяжелым и среднетяжелым течением, проявляется желтухой. Повышение аминотрансфераз более чем в 3 раза является неблагоприятным прогностическим показателем. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, гипотонией. Изредка выслушивается преходящий систолический шум на верхушке сердца. При тяжелой форме болезни появляются изменения на ЭКГ в виде уплощения зубца Т, снижения сегмента ST. Часто наблюдаются нарушения со стороны ЦНС: головная боль, рвота, судороги, сонливость, но в отличие от **церебральной формы**, сознание больного сохранено. Характерными признаками среднетяжелой и тяжелой малярии являются гемолитическая анемия и лейкопения, в лейкоцитарной формуле отмечаются нейтропения, относительный лимфоцитоз. При тяжелых формах болезни нередко выявляется нейтрофильный лейкоцитоз; СОЭ значительно повышена. Тромбоцитопения - признак, типичный при всех видах малярии, имеет прогностическое значение. При тропической малярии - поздних рецидивов не бывает, наблюдаются частые осложнения.

Осложнения тропической малярии. Церебральная малярия (малярийная кома) развивается при злокачественных формах тропической малярии. На фоне высокой температуры тела появляются: невыносимая головная боль, многократная рвота, головокружение. В клиническом плане выделяют 3 стадии в развитии малярийной комы. **1. Стадия сомноленции**, для которой характерны адинамия, сонливость, инверсия сна, психическое возбуждение. **2. Стадия сопора** - сознание резко заторможено, рефлексы снижены, больной реагирует только на сильные раздражители, возможны менингеальные симптомы, судороги, наличие тахикардии, пониженного АД, частого дыхания, увеличения селезенки и печени. В крови анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - до 60 мм / ч. **3. Истинная кома** - больной без сознания, на внешние раздражители не реагирует. Наблюдаются нарушение конвергенции, расходящееся косоглазие, плавающие движения глазных яблок при открытых веках, горизонтальный и вертикальный нистагм, сухожильные и брюшные рефлексы отсутствуют, резко нарушены вегетативные функции, выражены патологические рефлексы. Наблюдается ригидность мышц затылка. Смертельные исходы при коме возникают

в 100% случаев. *Но своевременная диагностика и адекватное лечение в начальной стадии обеспечат выздоровление (Фролов В.М.).*

Гемоглобинурийная лихорадка является следствием массивного внутрисосудистого гемолиза. При тяжелой ее форме развиваются интенсивная желтуха, геморрагический синдром, анемия и анурия, сопровождающиеся ознобом, высокой лихорадкой (40°C), болями в поясничной области, повторной рвотой желчью. Моча приобретает темно-коричневый цвет. Число эритроцитов в тяжелых случаях резко снижается, показатель гемоглобина падает до 20-30 г/л. При этом паразитов в крови очень мало или вовсе не обнаруживаются. В тяжелых случаях из-за развития острой почечной недостаточности прогноз может быть неблагоприятным. **Малярийный алгид** характеризуется клиническими проявлениями, свойственными инфекционно-токсическому шоку с нарушениями гемодинамики, микроциркуляции, гемостаза, развитием полиорганной недостаточности. В отличие от церебральной малярии сознание сохранено, хотя в дальнейшем возможно развитие комы, приводящей к летальному исходу. Алгид может развиваться на фоне отека лёгких, метаболического ацидоза и резкого обезвоживания. Обычно отмечается высокий уровень паразитемии. Прогноз во многом зависит от своевременного и адекватного лечения. **Острый отёк лёгких** у больных тропической малярией часто приводит к летальному исходу. В настоящее время большинство исследователей острую дыхательную недостаточность при тропической малярии рассматривают как проявление острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДСВ). **Разрыв селезенки.** Это осложнение может быть редким, но грозным осложнением при любой клинической форме малярии, с гиперреактивной спленомегалией. Разрыв органа может быть вызван перекрутом её ножки с острым застоем крови и развитием субкапсулярной гематомы. **Нефротический синдром** является осложнением четырехдневной малярии. Отличается медленным, неуклонно прогрессирующим течением с нарастанием протеинурии, гипопроteinемии, распространенными отеками, гипертонией и почечной недостаточностью. **ДВС- синдром.** Серьезными проявлениями малярии являются нарушения гемостаза: кровоточивость десен, кровоизлияние в сетчатку глаз, спонтанные носовые и желудочно-кишечные кровотечения.

Профессор Фролов В.М. в качестве примера привел клинический

случай завозной тропической малярии в Луганскую область. Больная В., 22 лет, проживавшая в г.Алчевске Луганской области, была госпитализирована 19 декабря 2003 г. в инфекционный стационар, на 7 день болезни, с жалобами на повышение температуры тела до 39°C, слабость, усталость, головную боль, боль в глазных яблоках. Заболела 13.12.03, болезнь началась остро, когда появился озноб, повысилась температура тела до 39°C, сохранялась в течение недели. 19.12.03 был вызван участковый врач, который установил диагноз «Острая респираторная вирусная инфекция, тяжелое течение, пневмония?». В этот же день больной было проведено рентгенографическое исследование ОГК, диагноз пневмонии не подтвердился. В инфекционном стационаре были выявлены следующие признаки: температура тела - 39,8°C, пульс 100 уд / мин, АД 90/70 мм рт. ст., ЧД 20 / мин. Больная вялая, кожа бледная, влажная. Склеры инъецированы, конъюнктивы гиперемированы. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание жесткое с обеих сторон грудной клетки. Селезенка пальпируется по краю реберной дуги, мягкая, эластичная. Печень не пальпируется.

По данным эпиданамнеза больная постоянно проживала в г.Алчевске, из города никуда не выезжала. В этот период мать больной находилась на лечении с диагнозом ОРВИ. В инфекционном стационаре больной установлен диагноз «грипп, тяжелое течение». Больная в течение 2-х суток получала дезинтоксикационную и противовирусную терапию, температура тела снизилась до субфебрильных цифр. 21.12.03 (на 9 день болезни) у больной внезапно появилось головокружение с развитием сопора. Она была госпитализирована в отделение интенсивной терапии и реанимации с диагнозом «грипп, нейротоксикоз», проведена интубация трахеи, переведена на ИВЛ. У больной было выявлено увеличение селезенки (+2 см) и печени (+1 см). В анализе крови - снижение количества эритроцитов до $1,8 \cdot 10^{12}$ г/л, гемоглобина до 60 г/л, повышение показателя общего билирубина до 105 мкмоль/л и мочевины до 24,0 мкмоль/л. 22.12.03 (на 10 день болезни) выставлен диагноз «малярия?», проведено исследование препаратов крови (толстая капля и мазок) на малярийный плазмодий. Выявлено наличие *P. falciparum*, паразитемия+++ (190 тыс. в 1 мкл крови), стадия кольца, наличие гаметоцитов. Через 3 часа паразитемия увеличилась до 206 тыс. плазмодиев в 1 мкл крови. **Клинический диагноз «Малярия тропическая, первичная, злокачественное течение. Осложнения: малярийная кома, острая почечная недостаточность. Синдром полиорганной патологии».** Лектор подчеркнул, что в связи с несвоевременной диагностикой тропической малярии, высокой степенью пара-

зителии (190-206 тыс. в 1 мкл крови), отсутствием специфической химиотерапии в течение 10 дней, развитием малярийной комы, летальный исход болезни в данном случае был неизбежным. 27.12.03 (на 15 день болезни) больная В., к сожалению, умерла. Только на 10-й день болезни мать больной сообщила, что ее дочь 04.12.03 (за 9 дней до заболевания) вернулась из Нигерии, у нее на теле были многочисленные следы от укусов комаров, но в первые дни болезни ни больная, ни ее мать не сообщили медицинским работникам о факте выезда в Африку, где и произошло заражение.

Диагностика малярии. Лектор еще раз подчеркнул о значении клинических критериев и эпидемиологического анамнеза для постановки предполагаемого диагноза малярии. **Опорными симптомами являются: острое развитие заболевания с высокой приступообразной лихорадкой, ознобами и потливостью, увеличением печени и селезенки и анемией неясного генеза. Характерные объективные данные во время приступа: гиперемия лица; инъекция сосудов склер, сухая горячая кожа. После 2-х - 3-х приступов обнаруживается бледность кожных покровов, возможна желтуха.** Профессор Фролов В.М. отметил, что участковые врачи чаще всего больным с лихорадкой ставят первичный диагноз **грипп или ОРВИ**. При этом следует помнить, что начальные признаки гриппа в отличие от малярии, характеризуются возникновением интоксикации уже с первых часов болезни с интенсивной головной болью, особенно в лобной и надбровных участках. Характерна общая слабость, боль в мышцах, суставах, гиперестезии, судороги. Обращает внимание в первый день заболевания заложенность носа, сухость и першения в горле, зернистость слизистой оболочки ротоглотки, гиперемия и отек лица, фотофобия. При гриппе и всех ОРВИ основными симптомами уже с первого дня болезни наряду с интоксикацией являются катаральные проявления (насморк, кашель, боль в горле, за грудиной и др.). Печень и селезенка при гриппе и ОРВИ не увеличиваются, анемия не развивается. Лихорадочный период длится 3-5 дней. **Особое значение необходимо уделять уточнению эпидемиологического анамнеза. Эпидемиологический анамнез:** пребывание в эндемичных по малярии странах в ближайшее время и в течение последних 3 лет; указание на заболевание малярией в прошлом (рецидив); переливание крови в течение трёх месяцев до начала болезни; использование медицинских инструментов многоразового пользования при нарушении правил асептики и антисептики (группа риска – потребители инъекционных наркотиков).

«Раннее выявление больных малярией должно проводиться врачами путем тщательного осмотра больного, сбора эпидемиологического анамнеза и исследования препаратов крови на малярийные плазмодии у пациентов с подозрением на малярию» (Фролов В.М.). К ним относятся: лица с повышенной температурой тела, которые находились в эндемичных странах в ближайшее время и в течение последних 3 лет; больные с наличием повышенной температуры тела с неясным диагнозом в течение 5 дней; больные при заболевании с периодическими подъемами температуры тела на фоне лечения с установленным диагнозом; лица, которые по данным анамнеза болели малярией в течение последних 3 лет при любом повышении температуры тела; лица с увеличением печени и селезенки; наличием желтухи и анемии неясной этиологии.

Лабораторная диагностика. С целью подтверждения диагноза используют метод микроскопии толстой капли и мазка крови, окрашенных по методу Романовского-Гимза. Во время микроскопии оценивают как массивность инвазии (количество паразитов в 1 мкл крови), что легче обнаружить в толстой капле, так и качественную характеристику (установление вида плазмодия) при исследовании мазка. В случае отрицательного результата микроскопического исследования нельзя сразу отвергнуть диагноз малярии, через 8-12 часов исследования следует повторять многократно. Для того, чтобы судить о тяжести болезни и эффективность лечения, прогнозирования изучается степень паразитемии. По рекомендациям ВОЗ она определяется по результатам обзора 100 полей зрения толстой капли. *Лектором представлена схема учета паразитемии в виде таблицы.* **Ориентировочная схема учета паразитемии:** количество паразитов в полях зрения (п/з) соответствует количеству паразитов в 1 мкл крови: количество паразитов в п/з к-во паразитов в 1 мкл степени паразитемии

10 и более в каждом п/ з 5000 ++++ I

1-10 в каждом п/ з 500-5000 +++ II

10- 100 в 100 п/з 50-500 ++ III

1-10 в 100 п/з. 5-50 + IV

Лечение малярии Профессором Фроловым В.М. дана современная классификация этиотропных противомаларийных препаратов. Они делятся на 4 группы: 1. Гематошизотропные: 4- хинолилметанола (хинина гидрохлорид, дигидрохлорид или

сульфат, мефлохина гидрохлорид); артемизинины (артемизинин, артезунат, артеметер); 4-аминохинолины (хлорохинадифосфат -син. делагил, хингамин, резохин), диаминопиримидины (пириметамин, триметоприм), бигуаниды (прогуанил), сульфоны и сульфаниламиды (сульфадоксин, сульфаметоксазол), антибиотики (доксициклин, клиндамицин, фторхинолоны). 2. Гистошизотропные средства - эффективные в отношении тканевых стадий плазмодиев (пириметамин, прогуанил, доксициклин, тетрациклина гидрохлорид,) и эффективные в отношении гипнозоитов *P. vivax* и *P. ovale* (8-аминохинолины - примахинадифосфат и хиноцид). 3. Гаметоцидные средства - (примахинадифосфат и хиноцид).

Изложены схемы лечения по видам малярийной инфекции. Лечение трехдневной малярии (малярия – виваксиовале-малярия). **Купирующая терапия** проводится гематошизотропным препаратом – **хлорохином** (коммерческий препарат– делагил). 1 таблетка содержит 0,25 г дифосфорной соли хлорохина. Схема лечения: в течение 3-х дней: 1-й день -1 г препарата, затем через 6-8 часов 0,5 г. На 2-й и 3-й день по 0,5 г однократно, утром. Курсовая доза для больного массой 60 кг- 2,5 г, при большей массе- расчет 10 мг/кг. В случаях хлорохин-резистентных *P.vivax*: **мефлохин** 1250 мг в 3 приема с интервалом 6 часов в один день. Возможно назначение **хинина** в сочетании с **доксициклином**: хинин (дигирохлорид или сульфат) 10 мг/кг/сут. в 3 приема + доксициклин 100 мг в сутки, курс- 7 дней одновременно или последовательно (через рот). Лечение хинином можно комбинировать с антибиотиками (тетрациклин, доксициклин, клиндамицин) с целью уменьшения риска возникновения ранних рецидивов. **Радикальное лечение.** При вивакс- и овале-малярии курс купирующего лечения должен дополняться радикальным лечением. Для радикального лечения используют тканевой шизонтоцид - **примахин**. В настоящее время применяется импортруемый примахин, содержащий в 1 таблетке 0,015 г основания. Суточная доза для взрослого массой 60 кг составляет 15 мг, курсовая доза на 14 дней -210 мг (14 таблеток). Расчет дозы при массе тела более 60 кг: примахин 0,25 мг/кг/сутки основания. Назначается взрослым в течение 14 дней без перерыва одновременно с купирующим лечением. Сокращение курса примахина менее 14 дней приводит к рецидивам малярии. **Лечение четырехдневной малярии:** курс лечения **хлорохином** - 5 дней: в 1-й и 2-й дни по 1 г

(10 мг/кг/сут.) однократно, в 3-й, 4-й и 5-й дни — по 0,5 г (5 мг/кг/сут.). Курсовая доза для больного массой 60 кг-3,5г. При 4х-дневной малярии примахин не назначается (радикальное излечение достигается приемом хлорохина). **Лечение тропической малярии.** Основной стратегией ВОЗ в лечении тропической малярии является учет чувствительности возбудителя к противомаларийным препаратам в стране, откуда прибыл больной (необходимо следить за ежегодным сообщением ВОЗ). **Неосложненная ТМ:** Вариант 1 - при отсутствии резистентности *P. falciparum* к хинину назначается: **хинин в сочетании с доксициклином:** хинин (дигидрохлорид или сульфат) 10 мг/кг/сутв 3 приема + доксициклин 100 мг в сутки, курс- 7 дней, одновременно или последовательно. Вариант 2- при резистентности *P.falciparum* к хинину: **мефлохин** по 500 мг 3 раза через 6 -8 часов(1500 мг)или комбинация **артесуната** и **фансидара** (рекомендация ВОЗ). Схема: артесунат 200 мг в 1-й, 2-й ,3-й день; фансидар 1500/75 мгв 1-й день. Показана ежедневная микроскопия препаратов крови. Если после проведенного лечения обнаруживаются гаметоциты рекомендуется назначение **примахина** - 0,45 мг в один день. **Осложненная ТМ:** **хинина дигидрохлорида 50 % р-р внутривенно** по 1 мл 50 % раствора с 20 мл 40 % раствора глюкозы или 20 мл раствора натрия хлорида (медленно) каждые 8-12 часов. Перед внутривенным введением определяют чувствительность больного к хинину. При улучшении состояния больного назначают хинина сульфат или хинина гидрохлорид 10мг/кг каждые 8 часов в течение 7 дней. Монотерапия хинином не обеспечивает радикального излечения, поэтому после улучшения состояния больного, проводят курс лечения: **мефлохином** по 500 мг 3 раза через 6 часов (суммарно 1500 мг) или **фансидаром** (1500/75 мг) одномоментно или тетрациклином (0,5г 2 раза в день в течение 7-10 дней). Альтернативным препаратом является **артемизинин**: первая доза 3,2 мг / кг в/м, затем 1,6 мг/ кг в течение 6-7 дней. **Патогенетическая терапия.** Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния: солевые кристаллоидные растворы (квартасоль, трисоль, ацесоль). Обычно в первые сутки взрослому достаточно 2-3 литра жидкости. При гиперкалиемии назначают раствор дисоль, а также препараты кальция, являющегося антагонистом токсичности калия (10 мл 10% раствора глюконата кальция в/в). Внутривенно капельно вводится преднизолон по 60 мг 3 раза

в день или гидрокортизон, дексаметазон в эквивалентных преднизолону дозах. В процессе лечения малярии необходимо контролировать выраженность паразитемии. Через сутки после начала этиотропного лечения уровень паразитемии должен снизиться на 25% и более, на третий день - не должен превышать 25% от исходного. **Наличие паразитов в препарате крови на 4-й день после начала лечения при соблюдении всех условий стандартной терапии служит признаком резистентности возбудителя к применяемому препарату. В этих случаях необходимо сменить препарат или схему лечения.** При частичной резистентности *P. falciparum* к химиопрепаратам возможно развитие отдаленных рецидивов тропической малярии. Поэтому после завершения курса лечения микроскопическое исследование препаратов крови необходимо повторять каждые 1-2 недели в течение 1,5 месяцев. Реконвалесцентов малярии выписывают после полного клинического выздоровления, окончания радикального курса лечения и отрицательного результата исследования препарата крови перед выпиской.

Диспансерное наблюдение: переболевшие малярией наблюдаются врачом - инфекционистом с паразитологическим исследованием крови с интервалом 1-2 недели в течение 2-х лет. Любое повышение температуры тела у этих лиц требует лабораторного исследования крови с целью обнаружения малярийных плазмодиев. **Общие подходы к профилактике малярии.** ВОЗ осуществляет борьбу с малярией в мире в рамках программы «Обратить малярию вспять», принятой в 1998г. Наиболее важным звеном в комплексе мероприятий является своевременное выявление и лечение источников инфекции. Необходимо проводить консультации граждан, выезжающих в эндемичные регионы, информировать их о правильном проведении индивидуальной химиопрофилактики малярии. В рекомендациях ВОЗ отмечается, что химиопрофилактику малярии следует проводить людям, выезжающим в очаги средней и высокой эндемичности. Индивидуальная химиопрофилактика малярии в эндемичных очагах, где распространена тропическая малярия, проводится **мефлохином 250 мг 1 раз в неделю** в течение всего периода пребывания в очаге, но не более 6 месяцев. **Хлорохин** применяют в очагах четырехдневной, трехдневной и овале-малярии при отсутствии тропической малярии. В соответствии с существующими правилами, препараты следует начинать

принимать до выезда в очаг, весь период пребывания в очаге и в течение 4 недель после выезда из очага. Лицам, прибывшим из высоко эндемичного региона для профилактики поздних рецидивов трехдневной и овале-малярии дополнительно назначают primaхин в дозе 0,25 мг/кг/сут в течение 14 дней.

Заключение. Учитывая социальную значимость малярии, сложную ситуацию с этой инфекцией в мире, интенсивный завоз малярии в Украину, тяжелое клиническое течение тропической малярии, появление отдаленных рецидивов болезни, недостаточную обеспеченность медицинских учреждений противомалярийными препаратами, с целью недопущения обновления эпидемического процесса в Украине необходимым является проведение профилактических противомалярийных мероприятий в медицинских учреждениях. К ним следует отнести: 1) своевременное выявление и лечение больных малярией (рекомендации подробно изложены в лекции); 2) создание полного запаса соответствующих препаратов для лечения малярии; 3) проведение санитарно-просветительной работы среди населения по профилактике малярии, в первую очередь среди лиц, выезжающих в тропические страны и другие опасные по малярии зоны, с целью проведения им качественной химиопрофилактики, а также установления медицинского наблюдения за лицами, прибывшими из эндемичных по малярии регионов.

Литература

1. Адамчик М.В. *Новейший справочник современных лекарственных средств* / М.В. Адамчик. - Минск: Харвест, 2011. - 640 с.
2. Богомолов Б.П. *Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика* / Б.П. Богомолов. - М.: Ньюдиамед, 2007. - С. 338-352.
3. Бодня Е.И. *Малярия у беременных* / К.И. Бодня // *Современные инфекции*. - № 1. - 2009. - С. 90-95.
4. Бронштейн А.М. *Паразитарные болезни человека: протозозы и гельминтозы: учебное пособие* / А.М. Бронштейн, А.К.Токмалаев. - М.: изд-во РУДН, 2002. - 207 с.
5. Возианова Ж.И. *Инфекционные и паразитарные болезни* / Ж.И. Возианова. - [В трех томах]. - Киев: Здоровье, 2001. - Т. 2. - С. 370-434.
6. *Диагностический справочник инфекциониста* / под. ред. Г.Ю. Лазарева. - М.: АСТ, 2007. - С. 385-395.
7. *Инфекционные болезни и эпидемиология* / В.И.Покровский, С. Пак, Н.И.

- Брико, Б.К. Данилкин. - [2-е изд]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 509-524.
8. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова - М.:ГЭОТАР-медиа. 2009. - 1056 с.
9. Колос Л.А. Эпидситуация по малярии в постликвидационный период и меры ее профилактики в г. Киеве / Л.А. Колос, Т.А. Хархута // *Современные инфекции*. - 2009. - № 1. - С. 12-17.
10. Лысенко А.Я. Маляриология / А.Я. Лысенко, А.В. Кондрашин, М.Н. Ежов. - [2-е изд]. - Женева: ВОЗ, 2003. - 512 с.
11. Локтева И.М. Роль миграционных процессов в формировании эпидемической ситуации по малярии в Украине / И.М. Локтева, А.М. Зарицкий, Т.Н. Павликовская // *Вестник зоологии*. - 2005. - № 19. - С. 205-207.
12. Малярия: учебно-методические рекомендации / В.М. Фролов, С.Н. Федченко, Б.П. Романюк [и др.]. - Луганск, 1990. - 58 с.
13. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей / Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. - СПб: Фолиант, 2006. - 592 с.
14. Попов А.Ф. Малярия: монография / А.Ф. Попов, А.К. Токмалаев, Н.Д. Никифоров. - М.: Изд-во РУДН, 2004. - 271 с.
15. Трихлеб В.И. Некоторые аспекты завозных случаев малярии в Украине / В.И. Трихлеб // *Современные инфекции*. - 2009. - № 3. - С. 114-119.
16. Трихлеб В.И. Лабораторная диагностика малярии / В.И. Трихлеб // *Современные инфекции*. - 2009. - № 1. - С. 18-20.
17. Эффективность мефлохина, галофантрина и коартема при лечении тропической малярии / А.Ф. Попова, В.С.Морокова, В.П. Чирков [и др.] // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. - 2002. - № 1. - С. 28-29.
18. Bioland P.B. Drug resistance in malaria / P.B. Bioland // WHO / CDS / CSR / DRS / 2001. - № 4. - 27 pp.
19. WHO. Guidelines for the treatment of Malaria. WHO, Geneva. 2010. - 141 p.

Резюме

Соцкая Я. А., Хомутянская Н. И., Шаповалова И. А. *Лекция №5: Малярия: клинико-эпидемиологическая характеристика в современных условиях, диагностика, лечение, профилактика.*

В данной статье представлен широкий круг вопросов, посвященный актуальным аспектам малярии. Лектором использованы материалы собственных эпидемиологических и клинических наблюдений за больными при возникновении эпизодов завоза малярии в нашу область. Профессором Фроловым В.М. подробно изложены патогенез, клинические особенности всех видов малярии, диагностические критерии. Приведены конкретные примеры

из историй болезни пациентов в г. Луганске, в лечении которых лектор принимал непосредственное участие. Современные методы лечения тропической малярии, приведенные в лекции, позволяют предупреждать летальные исходы у большинства больных. Приведен только один случай летального исхода у больной со злокачественной формой тропической малярии в результате позднего обращения за медпомощью и скрывтия факта выезда в тропическую страну. Особое внимание уделено мероприятиям по раннему выявлению больных и проведению химиофилактики малярии при выезде в эндемичные по малярии страны.

Ключевые слова: малярия, паразитемия, шизогония, химиофилактика.

Резюме

Соцька Я. А., Хомулянська Н. І., Шаповалова І. О. *Лекція №5: Малярія: клініко-епідеміологічна характеристика в сучасних умовах, діагностика, лікування, профілактика.*

У даній статті представлений широкий круг питань, присвячених актуальним аспектам малярії. Лектором використані матеріали власних епідеміологічних і клінічних спостережень за хворими при виникненні епізодів завезення малярії в нашу область. Професором Фроловим В.М. детально викладені патогенез, клінічні особливості всіх видів малярії, діагностичні критерії. Наведено конкретні приклади з історій хвороби пацієнтів в м. Луганську, в лікуванні яких лектор брав безпосередню участь. Сучасні методи лікування тропічної малярії, що наведені в лекції, дозволяють попереджати летальні випадки у більшості хворих. Наведено тільки один випадок летального результату у хворої на злоякісну форму тропічної малярії в результаті пізнього звернення за медичною допомогою і приховування факту виїзду в тропічну країну. Особливу увагу приділено заходам по ранньому виявленню хворих та проведення хіміопрфілактики малярії при виїзді в ендемічні з малярії країни.

Ключові слова: малярія, паразитемія, шизогонія, хіміопрфілактика.

Summary

Sotskaya Y. A., Homutyanskaya N. I., Shapovalova I.O. *Lecture No5: Malaria: clinical and epidemiological characteristics in modern conditions, diagnosis, treatment, prevention.*

This article presents a wide range of issues devoted to important aspects of malaria. Lecturer benefited own epidemiological and clinical observations of patients in case of importation of malaria episodes in our area. Professor V. M. Frolov detailed pathogenesis, clinical features of all types of malaria diagnostic criteria. The concrete examples of case histories of patients in the city of Lugansk, in the treatment of which the lecturer was directly involved. Modern methods of treatment of falciparum malaria, given in lectures, allow to prevent deaths in most patients. An only one case of death in a patient with a malignant form of tropical malaria as a result of a late application for medical aid and to hide the fact of departure in the tropical country. Particular attention is given to measures for the early detection of patients and chemoprophylaxis of malaria at the check-in malaria-endemic countries.

Key words: malaria, parasitaemia, schizogony, chemoprophylaxis.

Рецензент: проф. Л.Н. Иванова

**ТЕЗИСЫ МЕСЯЧНИКА СТУДЕНЧЕСКОГО НАУЧНОГО
ОБЩЕСТВА ГУ «ЛУГАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» (апрель 2016 г.)**

**ИЗУЧЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ МОТИВАЦИИ
СТУДЕНТОВ – МЕДИКОВ**

**Бурдовицына Ю., Петриченко Н., Ткаченко Л.Г.,
Лукашенко О.А.**

*Луганское отделение медицинского колледжа ГУ «Луганский
государственный медицинский университет»*

В связи с расширением сферы услуг в экономической и хозяйственной деятельности государства, актуальной является проблема профессиональной мотивации, т.к. именно в ней специфическим образом высвечиваются основные моменты взаимодействия индивида и общества, в котором образовательный процесс приобретает приоритетное значение. Изучение структуры профессионально-ориентированной мотивации студентов, знание мотивов, побуждающих к работе в сфере здравоохранения, позволит обоснованно решать задачи планирования ими собственной профессиональной карьеры, развития у них профессионально важных качеств, повышения уровня медицинских услуг и т.д. Правильное выявление профессиональных мотивов, интересов и склонностей обуславливают успешность профессионального обучения, становления специалиста и является важным прогностическим фактором удовлетворённости профессией в будущем.

Интерес к данной проблеме обусловлен еще и тем, что профессиональная деятельность медицинского работника предъявляет повышенные требования к личности, к профессионально важным качествам, определяющим успешность труда. Актуальность и недостаточная степень изученности проблематики профессиональной мотивации студентов, обучающихся медицине, определили выбор темы исследования, его объекта и предмета. Проблемное поле данной работы состоит в установлении и рассмотрении мотивационных особенностей профессионального самоопределения студентов-медиков.

Цель исследования – выявить особенности профессиональной мотивации у студентов-медиков, привлекательность профессии для студентов, обучающихся по данному направлению.

Методы исследования: методики по изучению мотивов учебной деятельности различных авторов, таких как А.А. Реан, В.А. Якунин, Т. Элерс; анкетирование на выявление ведущих мотивов профессиональ-

ной деятельности, а также метод математической обработки цифрового материала, который был получен в результате опроса.

Полученные результаты. У студентов, обучающихся в колледже на 1 курсе, выявлена такая мотивация учебной деятельности, в структуре которой ведущие места занимают устойчивые внутренние мотивы, ориентированные на перспективу и связанные, прежде всего, с потребностью достижения успеха в жизни, а также с профессиональным и познавательным интересом, со стремлением к самореализации и самосовершенствованию. Так же присутствуют и внешние мотивы – получение высшего образования, диплома. Анализ структуры мотивации учебной деятельности студентов-медиков 3 курса показал такие мотивационные факторы, как получение диплома, обеспечение себя в будущем, благодаря получаемой профессии, желание стать специалистом в своем деле, а также успешно сдать все оставшиеся экзамены. Такие мотивы, как продолжение обучения, получение стипендии и готовность к занятиям отходят на последние места.

Динамика мотивации учебной деятельности от первого к выпускному курсу говорит о том, что на начальном этапе обучения в колледже (первый курс) студенты в наибольшей степени руководствуются тем фактом, который для них является более значимым – получение диплома. Появляются профессиональные мотивы, связанные с будущей профессиональной деятельностью, которые являются ведущими на протяжении последующих курсов.

Практическая значимость исследовательской работы заключается в том, что она раскрывает содержание психологических особенностей учебной мотивации студентов-медиков и выявляет ее значимые составляющие. Мы полагаем, что проведенное исследование будет способствовать саморазвитию студентов, овладению ими учебным материалом, развитию учебно-познавательных мотивов сравнительно высокого уровня, что в свою очередь может привести к формированию других социальных мотивов.

Выводы. Полученные в работе данные можно использовать в профилактической, консультационной и психокоррекционной работе высшего образования, профессиональной ориентации и профотбора будущих медицинских работников. Результаты исследования могут быть учтены при выявлении особенностей мотивации профессиональной деятельности студентов-медиков, позволят осуществить дифференцированный подход в процессе подготовки к предстоящей профессиональной деятельности.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА И ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ – НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ

Липатникова А.С., Холина Е.А., Налапко К.К.

Луганский государственный медицинский университет

В общей структуре заболеваний пищеварительного тракта пептическая язва двенадцатиперстной кишки (ПЯДПК) занимает одно из ведущих мест. У большинства пациентов с ПЯДПК еще до назначения антибактериальной терапии определяются нарушения количественного и качественного состава микробиоценоза кишечника.

Под нашим наблюдением находилось 145 больных ПЯДПК на фоне синдрома раздраженного кишечника (63 женщины и 82 мужчины), средний возраст которых был $36 \pm 2,3$ года. В клинической картине прослеживались болевой и диспептический варианты течения. Эндоскопическое обследование позволило выявить у всех пациентов язвенный дефект слизистой оболочки передней стенки луковицы 12-перстной кишки. При исследовании микробиоценоза кишечника определялись нарушения микробного пейзажа, которые характеризовались количественными и качественными изменениями аэробного и количественными изменениями анаэробного компонентов.

Определение цитокинов иммуноферментным методом позволило выявить существенный рост уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-2, ФНП α), который коррелировал с тяжестью течения и частотой обострений ПЯДПК. Содержание в слизистой оболочке 12-перстной кишки провоспалительных цитокинов имело прямую корреляционную взаимосвязь с частотой рецидивирования ПЯДПК. У пациентов с редкими обострениями отмечался рост уровня IL 4 в сыворотке крови, что было нами расценено как благоприятный прогностический признак.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЮНЫХ ПЕРВОРОДЯЩИХ

Титкова Т.Д., Шестухина Я.С., Некрасова Т.А.

Луганское отделение медицинского колледжа ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Юные первородящие – это роженицы в возрасте до 18 лет. В разных регионах процент юных первородящих и первобеременных колеблется от 1.2% до 3.6 % от количества всех родов. В этой группе женщин процент осложнений беременности и родов встречается в

критически большом количестве случаев (от 70% до 98%).

Имеют место следующие особенности течения беременности и родов у несовершеннолетних девушек: незрелость нервных процессов сопровождается неудовлетворительным формированием гестационной доминанты, что чревато невынашиванием и отклонениями в развитии плода, а в дальнейшем недостаточностью родовой доминанты, проявляющейся аномалиями родовой деятельности. Размеры костного таза не всегда успевают достигнуть окончательных величин (у 10-15% девушек констатируется суженный таз).

Дифференцировка матки (как миометрия, так и нервного аппарата) в большинстве случаев не завершена. Часто встречается гипоплазия матки и половой инфантилизм, что обуславливает избыточную кровопотерю.

Гомеостатические реакции отличаются в этом возрасте неустойчивостью и напряженностью, что ухудшает прогноз как для матери, так и для плода при акушерских осложнениях.

Низкий уровень секреции эстрогенов и прогестерона в период, предшествующий беременности (возрастная особенность гормонального профиля), предопределяет формирование фетоплацентарной недостаточности, а следовательно, гипотрофии и гипоксии внутриутробного плода.

Все это с учетом социальных факторов приводит к целому ряду осложнений беременности и родов у юных первородящих.

Если юная беременная учится, то посещение ею занятий нежелательно не только по педагогическим соображениям: учебная нагрузка неблагоприятно отражается на становлении гестационной доминанты. Необходимость в частых повторных госпитализациях также не способствует продолжению учебы.

Все юные первородящие должны быть включены в группу "высокого риска" по материнской и перинатальной смертности. Госпитализировать юных первородящих на роды следует в Перинатальные центры или в специализированные родильные дома, где персонал подготовлен к работе с данным контингентом беременных и рожениц.

В течение 6 и более месяцев после родоразрешения необходимо обеспечить наблюдение за несовершеннолетней не только врача акушера-гинеколога, но и семейного врача, терапевта, невропатолога и, по мере надобности, других специалистов.

Нами для проведения клинико-статистического анализа тече-

ния беременности и родов у юных первородящих было выбрано 72 истории родов.

Целью исследования является определение осложнений течения беременности и родов у юных первородящих в процентном соотношении, разработка принципов первичной профилактики данных состояний.

В результате исследования были сделаны **выводы**: течение беременности и родов у юных первородящих характеризовалось высоким процентом осложнений (88,9% и 91,7% соответственно). Эти цифры являются верхней границей количества осложнений (у большинства авторов процент осложнений составляет от 70 до 98%). Таким образом, в нашем регионе беременность и роды у юных первородящих протекают с большим риском для здоровья матери и ребенка. Будет оправдано проведение первичной профилактики, направленной на недопущение наступления беременности у девушек данной возрастной группы. Предлагаем проводить беседы с ученицами школ, колледжей, задействовать учителей и школьных психологов.

Теоретическое и практическое значения работы: полученные данные исследования могут помочь студентам и преподавателям в организации научно-воспитательного процесса. Например, их можно использовать при проведении научно-практических и научно-теоретических конференций.

ULTRASOUND (B-MODE) IN DETERMINING DIVERTICULUM AND DUPLICATION OF GALL BLADDER

Shkondina M.L., Shkondin L.A., Kim G.M.

Lugansk state medical university

Objective. The purpose - the specifications of US (B-mode) opportunities in determining of diverticulum and duplication of gall bladder (GB).

Subjects and methods. The US data sets of 6 patients (3 men and 3 women, 21 - 55 years old) with suspected double GB or diverticulum. 2 patients had pain in zone of GB (with stones in cavity). 4 patients didn't have clinics. All were examined with US in B-mode, with probe 3,5 -5-7,5-15 MHz and after ordinary US examination carry out analyze GB after choleretic breakfast (from 15 to 30 min).

Results. US let us quickly detect and analyze the state of GB - position, shape, size, contents, quantity and bone`s size, thickness of paries, condition of ducts and surrounding organs and tissues, existence of complications. Gall bladder diverticulum was characterized by the

presence of two anechoic structures with different ducts, which merge into one connecting with the common hepatic duct, which didn't grow in size after choleretic breakfast of two patients. In case of duplication of gall bladder (2 patients) picture was the same. But both anechoic structures contracted after choleretic breakfast. In two cases there were no reactions on choleretic breakfast with stones in the second formation.

Conclusion. We can use US as a first method in diagnostic of the patients with diverticulum and duplication of GB. US examination after choleretic breakfast let differentiate the diverticulum from duplication of GB. This method cannot help us only in some cases when GB has stones and switched off.

COMPLEX RADIO DIAGNOSIS OF CHOLEDOCHOLITHIASIS

Shkondin L.A., Shkondina M.L., Kim G.M.

Lugansk state medical university

Introduction. The goal of the research is specification of opportunities of US (B-mode), HCT and MRI in diagnosis of choledocholithiasis.

Materials and methods. The US results of 37 patients (16 men and 21 women, from 34 to 75 years) have been analyzed. Block in retro duodenal and pancreatic common bile duct was identified in primary ultrasound screening of these patients. We found that 13 people had stones, 7 - stricture, 6 - pancreatitis, 6 - cancer in the common bile duct or major duodenal papilla, 3 - pancreas cancer, 2 - cysts. Hepatic colic has been found in all cases clinically.

Results. We found that the leading advantage of US was visualization of dilated common bile duct and stones in it with size less than 5-6mm. However, we didn't find stones or clot of "putty" in the lumen of retro duodenal or pancreatic part of duct < 5mm (5 people) with UST, it was found as a typical defect signal only at MR cholangio-pancreatography. Less than 5mm stones were found in the common bile duct during the HCT.

Conclusion. US is an effective method of visualization of dilated common bile duct and stones in it. UST is indicated for diagnosis, dynamic monitoring and during the treatment of such patients. Sometimes stones or clot of "putty" cannot be found in the lumen of retro duodenal or pancreatic part of duct < 5mm (5 people) with US, it was found as a typical defect signal only at magnetic resonance cholangio-pancreatography. Less than 5mm stones were found in the common bile duct during the HCT.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ**«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов.**

1. К публикации в сборнике принимаются рукописи, содержащие результаты оригинальных биологических, медицинских, фармацевтических исследований, лекции, обзоры литературы, клинические наблюдения, научную информацию, рецензии и другие материалы, которые ранее не были опубликованы.

2. Язык публикации - русский, украинский, английский.

3. Статья печатается в формате А4 (поля: левое - 3 см, правое - 1,5 см, верхнее и нижнее - по 2 см) через 1,5 интервала в текстовом редакторе Word for Windows без ручных переносов шрифтом Times New Roman Cyr 14 . Обязательно следует указывать почтовый адрес, телефон, желательным адрес электронной почты того, с которым будет вестись переписка.

4. Каждая статья в начале должна нести следующую информацию: индекс УДК, название без использования аббревиатур, инициалы и фамилии авторов, учреждение, где выполнялась работа.

5. Текст оригинальных исследований имеет следующие разделы: введение, цель, материалы и методы исследования, полученные результаты и их обсуждение, выводы.

6. Обязательно указывается связь работы с научными планами, программами, темами.

7. В конце публикуются резюме и ключевые слова (3-5 слов или словосочетаний) на трех языках (украинском, русском и английском). Каждое резюме должно иметь объем до 200 слов и содержать фамилии авторов, название работы, освещать цель исследования, методы, результаты и выводы.

8. Материал может иллюстрироваться таблицами (желательно не массивные), рисунками, диаграммами, микрофото и др. Иллюстрации приводятся после их первого упоминания.

9. Выводы имеют перспективы дальнейших исследований.

10. Список литературы оригинальных работ должен быть объемом 10-20 источников (не менее 2-х латиницей), обзоров, лекций - 40 источников. Расположение источников - по алфавиту или по упоминания в тексте. Ссылка на библиографические источники в тексте даются в квадратных скобках. Сначала приводятся работы на украинском и русском языках, затем - иностранными в оригинальной транскрипции. Оформление перечня литературы проводится в соответствии с требованиями Государственного стандарта 2006 года (бюл.ВАК 2008, № 3).

11. Сведения о авторах (приводятся на русском и английском языках):

- Фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью,

- Место работы каждого автора,

- контактная информация (e-mail) для каждого автора.

«Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии»: сборник научных трудов. - Луганск, 2016. - Выпуск 3 (135). - 144 с.

П $\frac{21 - 48}{03}$ Без об'яви

УДК 575.8:573.2:612.112.95

Адрес редакции: Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет», кв. 50-летия Обороны Луганска, 1. г. Луганск, 91045.

Editorial address: LGMU, 50-let Oborony Luganska, 1, Lugansk, 91045

Сайт издания: <http://ecoproblemlug.ucoz.ua/>

Главный редактор:

доктор мед. наук, профессор Я.А. Соцкая

Контактный телефон: 050-98-20-895

Ответственный секретарь выпуска:

канд. мед. наук Ю.В. Сидоренко

Контактный телефон: 050-233-07-39

Электронный адрес: siderman@ukr.net

Подписано к печати 21.06.2016.

Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Book Antiqua.

Печать *RISO*. Условн. печатн. листов 17,08.

Тираж 100 экз. Заказ 702.

Цена договорная.